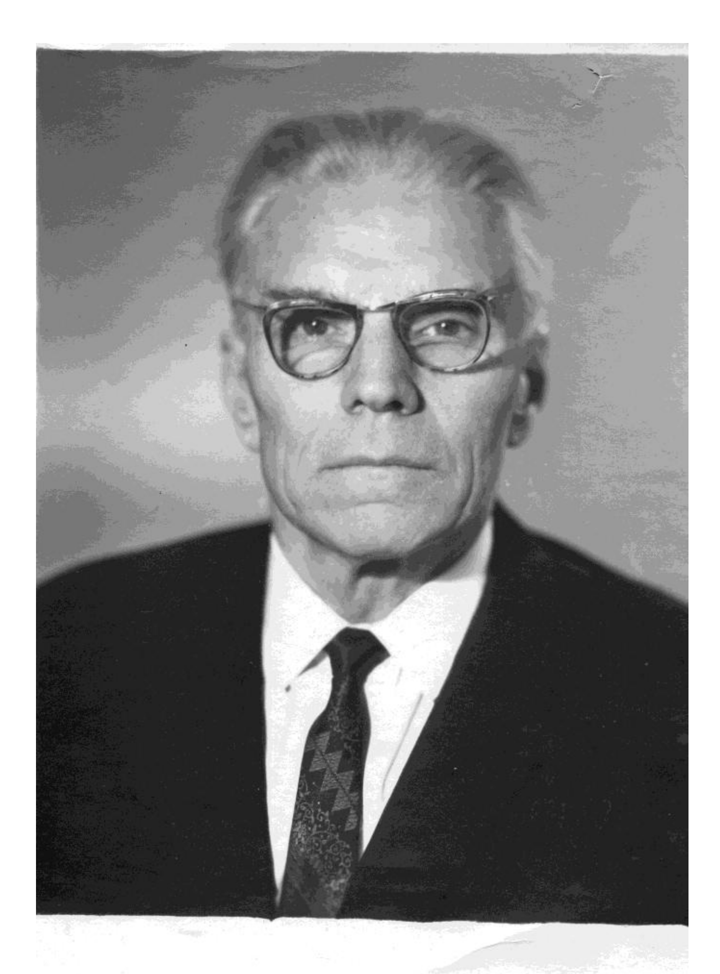
Д.Е.Мелехов
Клинические основы прогноза трудоспособности при шизофрении

М., 1963, 198 с.



Дмитрий Евгеньевич Мелехов
(1999-1979)

Светлой памяти
Тихона Александровича ГЕЙЕРА,
первого исследователя клинических
основ социальной реадаптации
психически больных в СССР

ВВЕДЕНИЕ
ВОПРОСЫ СОЦИАЛЬНОЙ ПСИХИАТРИИ И ЗАДАЧИ КЛИНИКИ. ПРОГНОЗ ТРУДОСПОСОБНОСТИ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ КАК КЛИНИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА

Одним из главных признаков, характеризующих развитие мировой психиатрии в послевоенные годы, является внимание к вопросам социальной психиатрии.

Комитет экспертов Всемирной Организации Здравоохранения ООН на заседании 20—25 октября 1958 г. определил социальную психиатрию как имеющую отношение к профилактике и лечебным мерам, направленным на то, чтобы сделать больного пригодным для нормальной жизни. Перед обществом и государством поставлена задача не только лечить психически больных, не только «подводить больного к двери, через которую он может выйти в нормальную жизнь», но и заполнить «пустое пространство» за этой дверью, без чего даже самые лучшие результаты лечения не дают желательного эффекта.

Так была осознана и подтверждена авторитетом Всемирной Организации Здравоохранения необходимость развития внебольничной психиатрической помощи в промежуточных между больницей и обычным производством учреждениях.

Вся эта большая работа по социальному и трудовому устройству психически больных-инвалидов в разных странах носит различные наименования. В англосаксонских странах термин «социальная реабилитация» принят во время второй мировой войны.

Нам ближе термин психиатров Франции «социальная реадаптация»: в нем мы находим более адекватное определение нашей работы по социальному устройству психически, больных, в которой объединяются задачи восстановления трудоспособности, профессионального обучения, трудового и бытового устройства.

В СССР задача социального и трудового устройства психически больных вне стен лечебных учреждений была поставлена с первых лет существования Советского государства.

Тридцатые годы являются самым плодотворным периодом широкой организационной и по существу новаторской работы в этой области. Эта большая работа в СССР отличалась тем, что весь круг вопросов социальной реадаптации (вопросы трудовой экспертизы, трудовой терапии, трудового обучения и трудоустройства и т. д.) с самого начала разрабатывались у нас не только как организационная, но и как клиническая проблема. Новая система внебольничных и промежуточных между больницей и производством учреждений (как, например, кабинеты трудовой терапии и лечебно-трудовые мастерские при диспансерах, дневные стационары, трудовые профилактории, специальные цехи и профессиональные школы для обучения инвалидов с психическими заболеваниями и т. д.) поставила перед клинической психиатрией новые проблемы для исследования: определение прогноза трудоспособности психически больных, групп инвалидности, возможности

профессионального обучения инвалидов, выбора показанных по состоянию их здоровья видов и условий труда, а также понимание тех клинических сдвигов, которые происходят в состоянии больных в процессе трудовой деятельности.

Вопросы прогноза трудоспособности при шизофрении ко времени широкого развития работы по социальному и трудовому устройству в нашей стране почти совсем не были разработаны в клинической психиатрии. Шнейдер (Schneider) считал в 1930 г. предсказание трудоспособности при шизофрении едва ли возможным. По мнению Ветцеля (Wetzel, 1932), разрешение вопросов о трудовой пригодности больных шизофренией — самый трудный раздел в социально-психиатрической работе внебольничного врача. В исследованиях клинического прогноза при шизофрении изучались прогноз общего направления течения болезни (Richtungsprognose) и прогноз выхода из данного приступа (Streckenprog-nose), а прогноз трудоспособности по выходе из приступа не ставился совсем. Соответственно этому совсем не были изучены и постпроцессуальные состояния (ремиссии, дефектные состояния) при шизофрении, а представление о так называемых исходных состояниях, несмотря на классическое их описание, данное Крепелином (Kraepelin, 1913), было очень неопределенным и противоречивым: созданное в эпоху больничной психиатрии, оно разрушалось материалами внебольничных наблюдений, диспансерной и' экспертной практики.

Понятно поэтому, что клиническое учение о прогнозе трудоспособности психически больных советским психиатрам пришлось создавать заново, и пройденный ими путь имеет не только практическое, но и общеклиническое значение.

В последующие годы в Москве, Ленинграде, Харькове и других городах были осуществлены клинические исследования основных критериев социального и трудового прогноза и выбора профессии при различных психических заболеваниях, что нашло широкое отражение в психиатрической литературе тех лет. По ряду клинических проблем выявилась недостаточность наших знаний (например, о стадиях течения хронических заболеваний, о ремиссиях, резидуальных и постпроцессуальных дефектах, о компенсации дефекта и т. д.). При этом клинические исследования вышли за пределы стен больниц и производились с участием психологов на базе различных учреждений, осуществляющих трудовое устройство психически больных. Такого рода исследования открыли перспективу активного воздействия на процесс формирования ремиссий и компенсации дефектных состояний. Таким образом, создалась возможность проводить всю работу по социальной реадаптации и профилактике инвалидности на основе не только статистических исследований и организационно-практического опыта, но и конкретных клинических фактов и закономерностей.

В зарубежных странах вопросы социального устройства психически больных вне стен лечебных учреждений и организации внебольничной помощи были поставлены только после второй мировой войны.

Заслуживает внимания опыт США, где формы работы Администрации ветеранов войны по социальной реабилитации инвалидов в последние годы распространяются и на психически больных. Рост числа психических заболеваний в США заставляет объединить социальную реабилитацию с успехами психофармакологии, лечить хроников в период их становления (chronic in the making), создать сеть внебольничных учреждений, дневных госпиталей и таким образом сократить рост числа психиатрических коек в стране.

Не меньший интерес представляет перестройка психиатрических учреждений и всей системы психиатрической помощи в Англии — в стране, которая считается общепризнанным в западном мире пионером в области социальной реабилитации. Нам близка поставленная в этой стране задача — сломать стены, отделяющие психиатрические больницы от жизни общества, упростить прием и выписку больных, широко привлекать больных к трудовым процессам и вести с помощью большого числа социальных работников планомерную работу по социальной реабилитации больных, как в стенах госпиталей, так и в центрах реабилитации. Мы, однако, не разделяем некоторого пренебрежения фармакологической терапией и недоучета значения углубленного клинического исследования больных, которое, по нашему мнению, является необходимой предпосылкой всякой работы по социальной реабилитации.

С особым интересом и уважением мы относимся к усилиям таких энтузиастов социального устройства психически больных, как Репон (Repond) в Швейцарии, Кверидо (Querido) в Голландии и др., которые задолго до второй мировой войны в порядке личной инициативы начали создавать организационные формы активного наблюдения и внебольничного лечебно-профилактического обслуживания психически больных: их работа, как и работа д-ра Сивадона (Sivadon) во Франции в последнем десятилетии, с самого начала исходила из соображений гуманности и медицинской целесообразности, а не была продиктована военной или экономической необходимостью, как это характерно для развития работы по социальной реадаптации в большинстве капиталистических стран[1]. Об актуальности социального и трудового устройства больных шизофренией свидетельствует то обстоятельство, что среди находящихся на учете в психоневрологических диспансерах в среднем в РСФСР эти больные составляют 15—16%. В то же время среди инвалидов, страдающих психическими заболеваниями, больные шизофренией составляют около 1/3.

Шизофренический процесс в большинстве случаев резко нарушает профессиональную трудовую деятельность больных, причем это сказывается не только в остром периоде болезни, но и по миновании психотических явлений.

Однако следует считать окончательно опровергнутым мнение о полной

[1] Подробнее об этом см. в нашем обзоре «Социальная реадаптация психически больных в капиталистических странах». Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1961, № 5.

неспособности всех больных шизофренией к профессиональному труду.

Составить представление по данным различных авторов о том, каков процент больных, сохраняющих способность к профессиональному труду, очень трудно, так как критерии улучшения, ремиссии, восстановления трудоспособности очень различны и в известной степени зависят от субъективных воззрений авторов.

Кроме того, при различных формах шизофрении в различной степени нарушается трудоспособность. И тем не менее из табл. 1 можно сделать вывод, как нам кажется, имеющий некоторую достоверность.

Итак, большинство зарубежных авторов выявляет близкий к 30 процент больных, сохраняющих способность к работе и вышедших из болезни «с легким дефектом и социальной ремиссией».

По данным психоневрологических диспансеров, где находятся на учете больные шизофренией, как ставшие инвалидами, так и сохраняющие трудоспособность в своей профессии, число работающих составляет 35% (И. Н. Дукельская) и 44% (Г. В. Зеневич)[1].

Наши данные катамнестической проверки решений ВТЭК говорят о том, что около 30% больных шизофренией, даже из числа признанных инвалидами, могут быть привлечены к труду.

Таблица 1

Состояние и трудоспособность больных шизофренией по данным отдаленного катамнеза

Автор	Годы исследования	Число больных	Длительность годы	Больные с легким дефектом и излечением %	Социальная ремиссия	Больные способные к работе
Крепелин:	1913	300				
при гебефрении				25	—	—
при кататонии				40	—	—
Ивенсен	1904	183	6—15	—	—	31
Он же	1936	815	8—23	—	—	30
Цяблока	1908	515	*42*	60	—	—
Шмид	1911	455		—	—	31,7
Штерн	1912	—	---	36,7	—	—
Майер-Гросс	1932	294	16-17	Практически здоровые		30
Лемке	1935	126	12—17	—	—	34
Братоу	1936	—	7—10	20	—	—
Герлоф	1936	382	7-11	—	—	25—29
Фроменти	1937	371	6—7	15	15	—
Лангфельд	1937 — — 1939	200	10-12	23	17	—
Ренни	1939	222	—	27	—	3!
Хуттер	1940	229	35—36	7,9	—	11,9
Блейлер	1941	316	10—15	25	23	—
Штернберг	1948	1553	5	18	13,1	—
Холмбе и Аструп	1953	—	6—18	39	—	—

[1] Г. В. Зеневич изучал только больных в стадии ремиссии и ремиссии с дефектом, не учитывая больных, находящихся в стационарах.

Е. Д. Красик, по данным Рязанскою диспансера, также наблюдал около 35% работающих больных, но в 1960 г., когда успехи лечения шизофрении нейролептическими средствами нашли отражение в динамике трудоспособности, он констатировал повышение числа работающих до 40—45%.

Все это позволяет признать, даже проявляя осторожность, что 30—35% (1/3) больных шизофренией, находящихся на учете в диспансерах, оказываются способными к профессиональному труду. По материалам Института психиатрии Министерства здравоохранения РСФСР (проф. И. А. Бергер), 1/3 больных шизофренией нуждается в лечебно-восстановительных мероприятиях (дневной стационар, лечебно-трудовые мастерские, профессиональное обучение, работа в специальных цехах или па дому) и лишь 1/3 больных относится к числу полностью и стойко потерявших трудоспособность и является объектом лечения в психиатрических больницах, содержания в колониях и домах инвалидов, опеки и семейного патронирования.

Все это определяет значение исследования прогноза трудоспособности при шизофрении для разрешения всего круга вопросов социальной психиатрии.

Прогноз трудоспособности понимается советскими психиатрами как проблема социально-клиническая и в наших условиях становится обязательной частью и завершающим этапом клинического прогноза. В основу его должен быть положен синтез социальных и клинических данных.

Наряду с данными клиники социальный психиатр и эксперт трудоспособности изучают условия труда на производстве и те требования, которые предъявляют наиболее распространенные профессии к психическому и физическому состоянию больного человека, а также законоположения, общие юридические нормы и инструктивные указания, которыми регулируются социальное обеспечение и врачебно-трудовая экспертиза в государстве в данный период.

Однако в работе социального психиатра в области экспертизы и трудоустройства ничто не может заменить знания клиники, закономерностей развития болезни, смены симптомов и синдромов. Так же обязательна для социального психиатра адекватная оценка прогноза компенсации как часть общего прогностического суждения, по крайней мере в каждом случае, когда заболевание протекает хронически и, закончившись или остановившись в своем прогредиентном течении, оставляет после себя те или иные изменения в психике.

Статистические исследования распределения больных по тем или иным профессиям и рабочим операциям могут дать только общие указания, а не решить судьбу каждого больного.

Завершающим этапом и целью клинического исследования должен быть не только нозологический и анатомический диагноз, которых недостаточно для определения прогноза трудоспособности, но обязательно и диагноз функциональный, который только и может дать правильное представление о

характере нарушений психической деятельности и степени утраты функциональных возможностей личности.

М. С. Вовси считал «совершенно очевидным», что «применение функциональной диагностики зачастую даже важнее, нежели выявление анатомического диагноза, так как при ее помощи намечается прогноз заболевания, его дальнейшее течение и исход»[1].

Функциональный диагноз и прогноз трудоспособности осуществимы лишь при комплексном исследовании психического и соматического состояния больного и при обязательном изучении не только пораженных, но и оставшихся незатронутыми" болезнью или хотя бы частично сохранившихся функций и сторон личности: необходима оценка индивидуальных особенностей личности больного, отношения к болезни, степени сохранности профессиональных навыков, основных социальных и эмоциональных установок больного и прежде всего активности, целенаправленности личности. Игнорируя одну из этих сторон — то, что разрушено, или то, что осталось, — психиатр неизбежно ошибается в функциональной диагностике и определении прогноза.

Поэтому экспериментально-психологические исследования являются весьма существенным вспомогательным методом, если они ведутся не на основе принципов функциональной психологии, а систематически изучают процесс трудовой деятельности как проявление сознательной личности в тесной связи с клиническими исследованиями (В. Н. Мясищев).

Необходимо, наконец, применение всех доступных в психиатрии методов функциональной диагностики (серологических, биологических, нейрофизиологических, электрофизиологических и др.), среди которых на первом месте по значению стоит клиническое исследование больных в условиях трудовой деятельности как основной метод, открывающий путь к синтезу социальных и клинических данных. Трудовая деятельность должна изучаться как своего рода жизненный эксперимент, подобный проведенному в свое время А. А. Лазурским изучению детей в условиях школьного обучения как педагогического эксперимента.

Конечно, изучение социально-трудового анамнеза и состояния больного, как оно проявляется в деятельности, — это по существу необходимая часть всякого квалифицированного клинического исследования. Однако в экспертной и восстановительной клинике оно составляет специфику и далеко превосходит общеклинические требования, а в научной разработке проблемы трудоспособности представляет собой центральный пункт исследования, вокруг которого концентрируются все данные.[2]

Всем сказанным выше определяются предмет и методы клинического исследования, результаты которого отражены в настоящей монографии.

---

[1] М. С. Вовси. Функциональная диагностика. БМЭ, 1936, т. 34, стр. 90

[2] Подробнее об этом см.: Д. Е. М е л е х о в и Э. А. К о р о б о н а. Клиническое изучение психически больных в условиях трудовой деятельности как метод функциональной диагностики. Труды Института имени В. М. Бехтерева. Л., 1960, т. XX.

Конечной целью этого исследования является синтез социальных и клинических данных, который необходим для разрешения вопросов социальной реадаптации больных шизофренией.

Этот процесс формирования нового раздела клинической психиатрии, продиктованный практикой, проходил примерно по одним путям в различных научных коллективах психиатров и психологов в СССР (Т. А. Гейер, Д. Е. Мелехов, А. Е. Петрова, В. М. Коган с сотрудниками в Москве, В. Н. Мясищев с сотрудниками, И. А. Оссовский и А. 3. Розенберг, В. Н. Рабинович в Ленинграде, А. М. Вегер, А. Л. Альтман в Харькове и др.).

В монографии обобщаются результаты наблюдений, которые проводились в следующих учреждениях.

1. В психиатрическом отделении Центрального института экспертизы трудоспособности инвалидов (ЦИЭТИН) и клинике пограничных форм психических заболеваний Института имени П. Б. Ганнушкина в 1932—1939 гг. (всего 170 больных).

2. В 1937—1941 гг. на базе медико-санитарной части завода «Динамо», артелей кооперации инвалидов (кожобувь, замочная, картонажная, цветочная и др.), комбината Мосгорсо № 1 для переобучения инвалидов, дневного стационара Больницы имени П. Б. Ганнушкина и специально организованных курсов по художественному оформлению для инвалидов, больных шизофренией,— всего 125 больных (45 из числа наблюдавшихся ранее и 80 взятых вновь под наблюдение).

3. В послевоенные годы — в клинике пограничных форм психических заболеваний Института психиатрии Министерства здравоохранения РСФСР и в психиатрическом отделении ЦИЭТИН (катамнестическое исследование 150 больных из числа наблюдавшихся ранее). Длительность динамического наблюдения от 10 до 30 лет.

ГЛАВА I
СИСТЕМАТИКА ШИЗОФРЕНИИ В СВЕТЕ ЗАДАЧ СОЦИАЛЬНО ТРУДОВОГО ПРОГНОЗА

Многообразие клинических картин и форм течения шизофрении, дискутабельность нозологических границ и диагностических критериев

привели к многочисленным попыткам разграничения единой болезни па самостоятельные формы.

Однако все без исключения известные до сих пор попытки развенчать нозологическую концепцию шизофрении и разграничить в ней несколько самостоятельных нозологических форм никак не могут считаться достаточно обоснованными и претендовать на общее признание. Здесь нет возможности перечислить эти попытки и тем более подвергать их критическому рассмотрению.

В то же время единство шизофрении подтверждают типичные нарушения мышления и бред с явлениями психического автоматизма, тенденция к хроническому прогредиентному течению и общие негативные симптомы, симптомы психического дефекта, душевного калечества (С. С. Корсаков), выступающие в период ремиссий, постпроцессуального и исходного состояния.

Но признание клинического единства шизофрении не снимает вопроса о систематике форм шизофрении, не уничтожает хаоса в этой области, о котором недавно писал Анри Ей (Henry Ey).

Бесспорным здесь является только выделение четырех основных форм шизофрении (гебефреническая, параноидная, кататоническая, простая). Все другие предложения — довести ли число форм до 6 или до 15 — считаются дискутабельными.

Общеизвестны трудности определения формы шизофрении вследствие наличия смены синдромов в ходе развития болезни. Результатом этого является различное определение формы шизофрении у одного и того же больного разными исследователями. Что же касается шизофрении с вялым течением у больных без психотических проявлений, которые десятилетиями остаются вне стен больницы, то попытки отнести их к одной из четырех форм часто встречают непреодолимые затруднения.

Наши многолетние исследования по катамнестической проверке правильности социально-трудового прогноза заставили нас взять за основу динамический принцип течения, а не форму заболевания. Обнаружилось с полной определенностью, что для прогноза знание динамики самого болезненного процесса во времени важнее, чем наличие тех или других синдромов[1]. Поэтому даже когда сравнительно уверенно можно было определить форму шизофрении, оказалось необходимым определять и тип течения заболевания, т. е. темп развития болезненных явлений, интенсивность проявлений процесса, степень выраженности деструктивно-прогредиентной тенденции, время развития дефекта и его тип.

Кроме того, большинство прогностических соображений, касающихся отдельных форм, выделяемых по синдрому, постольку отвечали клиническим фактам, поскольку они включали ту или иную характеристику динамики процесса: сюда относится, например, сравнительно хороший прогноз кататонии при остром начале и течении и противопоставление их вяло

[1] Д. Е. Мелехов. Современное состояние вопроса о трудоспособности при шизофрения. В сб.: Проблемы пограничной психиатрии. М., 1935, стр. 25 и 135

текущим простым и параноидным формам или неблагоприятное прогностическое значение «постепенно крадущегося» течения с продолжительной продромальной стадией и, наоборот, благоприятное прогностическое значение острого начала без предварительных длительных изменений, даже и при постепенном выходе из приступа.

Принятый нами динамический принцип разделения форм шизофрении в СССР проводила в отношении детских и подростковых шизофрении Г. Е. Сухарева, которая с известным основанием считает, что тип течения ближе к биологической сущности процесса, чем синдром.

Частота различных типов течения шизофрении (сравнительные данные)

	Данные М. Блейлера о 500 больных (1941)	Наши данные о 170 больных (1934-1940)	Данные Л. С. Гешелиной и Р. Е. Люстерник о 328 больных (1956)	Данные А. Г. Амбрумовой о 1000 боль. ных (1958)	Данные Анри Ей о 344 больных (1958)
1. Простое течение	1. Острое с исходом в слабоумие и дефектное состояние (10—15%)	1. Злокачественные, быстро прогрессирующие процессы (12%)	1. Ступорозное злокачественное (22.8%)	—	1. Тяжелые формы (раннее слабоумие Крепелина) (21,7%)
	2. Постепенное хроническое с исходом в слабоумие и дефектное состояние (15—30 96)	2. Активные прогредиентные процессы, текущие подостро (27%)	2. Непрерывно прогредиентное (29,2%)	1. Непрерывно нарастающее прогрессирующее течение (28%)	2. Средние формы (хроническое течение с типичным дефектом) (36,2%)
2. Волнообразное течение	3. Волнообразное с исходом в слабоумие и дефектное состояние (5%)	3. Ремиттирующие приступообразно текущие процессы со стойким снижением трудоспособности (23%)	3. Относительно благоприятное (23,3%)	2. Ремиттирующие без возвращения к прежнему уровню (37%)	3. Пограничные бредовые психозы (7%) 4. Шизоидно-невротические пограничные формы (12,5%)

Продолжение

	Данные М. Блейлера о 500 больных (1941)	Наши данные о 170 больных (1934—1940)	Данные Л. С, Гешелиной и Р. Е. Люстерник о 328 больных (1956)	Данные А. Г. Аыбрумовой о 1000 больных (1958)	Данные Анри Ей о 344 больных (195S)
	4. Волнообразные с исходом в социальную ремиссию (25—30%)	4. Ремиттирующие и медленно текущие процессы с временной нетрудоспособностью (30%)		3. Ремиттирующие с возвращением к прежнему уровню (14%)	5. Острые и циркулярные формы (22,6%)
3. Другие типы течения	5. Ие укладываю щиеся в схему (5%)	5. Смешанные (8%)	4. Благоприятное (24,7 %)	4. Прогрессирующее течение с остановками (21%).	

Л. С. Гешелина и Р. Е. Люстерник обнаружили, что качество терапевтической ремиссии при шизофрении находится в большей зависимости от типа течения, чем от формы, определяемой по синдрому. А.

Н. Молохов расширяет понимание формы шизофрении и считает, что форма определяется не только преобладающим синдромом, но особенностями течения болезни и наступающей при этом деградации.

Наш опыт заставляет согласиться с теми авторами, которые утверждают, что прогностическое значение отдельных синдромов при шизофрении остается неясным [Майер-Гросс, Слетер, Рот (Mayer-Gross, Slatera, Roth, 1955)], что суждение о прогнозе шизофрении по «поперечному разрезу» на основе имеющихся в данный момент психотических симптомов относится и сегодня к самым трудным задачам и что для прогноза течения необходимо различать группы шизофрении, которые никоим образом не совпадают с принятым разделением четырех форм [Мюллер (Muller, 1949)]. Эту недостаточность общепринятой систематики форм шизофрении недавно подчеркнул А. В. Снежневский. Он справедливо утверждает, что застывшая синдромология лишает возможности сознательно наблюдать движение процесса, а следовательно, и вмешиваться в него и предсказывать исход.

Общим признанием в зарубежной литературе пользуется исследование типов течения шизофрении Манфреда Блейлера, проведенное на большом числе длительно прослеженных (15 лет) наблюдений.

В табл. 2 сопоставлены данные различных авторов о частоте различных типов течения шизофрении.

При оценке приведенных в табл. 2 цифр нужно иметь в виду специфические особенности подбора больных для наших наблюдений, которые проводились в отделениях для пограничных форм психических заболеваний и трудовой экспертизы.

На основании многолетних наблюдений, в которых сочеталось клиническое динамическое исследование с изучением больных в условиях трудовой деятельности, мы в нашей практике придаем основное значение типу лечения заболевания и наличию или отсутствию дефектного состояния. Если дефект есть, то еще различаем тип, структуру и степень компенсации дефекта.

В учебниках психиатрии оба эти понятия, как правило, рассматриваются весьма суммарно, что является причиной многих затруднений при определении социально-трудового прогноза.

1. ТИПЫ ТЕЧЕНИЯ ПРОЦЕССА И ПРОГНОЗ ТРУДОСПОСОБНОСТИ

Тип течения процесса в нашем понимании отражает последовательную динамическую характеристику развития заболевания во времени, степень выраженности деструктивно-прогредиентной тенденции процесса с учетом индивидуальной сопротивляемости организма и эффективности лечения, темп нарастания процессуальной симптоматики, возможность наступления спонтанной или терапевтической ремиссии, время наступления дефекта в

ходе болезни и его тяжесть.

При классификации типов течения шизофрении пришлось решительно отойти от устаревших понятий «острое и хроническое течение», определяемых по хроногенному признаку (до 1—2 лет — острое течение, свыше 2 лет — хроническое). Недостаточность этих понятий для характеристики течения была хорошо показана уже С. С. Корсаковым, В. П. Сербским, Ясперсом, М. О. Гуревичем и др. Не может удовлетворить и попытка Майер-Гросса строить классификацию типов течения шизофрении, исходя из реакции личности на начало и дальнейшее течение болезни (постепенное преодоление, лишенная реакции обреченность). То же надо сказать и о попытке Шнейдера (1930), который предлагал различать реакции самозащиты, покорности, переворота, охраны и сопротивления. Наше разграничение ближе всего к предложениям Г. Е. Сухаревой и М. Блейлера. Сохраняя основные разграничения непрерывно развивающихся и волнообразно, приступообразно текущих процессов, мы пользуемся следующей рабочей классификацией течения шизофрении.

Непрерывно развивающиеся процессы:

а) злокачественные, быстро прогрессирующие процессы;

б) медленно и вяло текущие процессы;

в) активно прогредиентные процессы с затяжным подострым течением.

Волнообразно, приступообразно текущие процессы:

г) ремиттирующие процессы;

д) активно прогредиентные процессы, текущие приступообразно без полных ремиссий;

е) смешанные и переходные формы.

Переходим теперь к краткой характеристике значения указанных типов течения для разрешения вопросов прогноза трудоспособности и социального устройства больных.

Предварительно сделаем только одно краткое замечание: систематика форм шизофрении по синдрому (по «поперечному разрезу») никак не может быть противопоставлена систематике по типам течения (по «продольному разрезу»). В клинике необходим синтез обоих этих путей, одновременное изучение статуса и течения болезни. И этот синтез может быть найден через изучение динамики синдрома, закономерностей смены синдромов в ходе развития болезни. Именно такой принцип в последние годы осуществляет в своих исследованиях А.В.Снежневский с сотрудниками, называя выделяемые ими варианты «формами течения» шизофрении: каждый синдром изучается как этап течения болезни. В результате открываются новые возможности, исходя из изучения структуры синдрома, более точно различать внутри всех основных форм шизофрении варианты ремиттирующего, вялого, хронически-прогредиентного и злокачественного течения и таким образом предвидеть основную тенденцию развития, тип течения процесса в нашем понимании. Эти возможности мы не раз будем использовать при описании типов течения. Можно надеяться, что это исследование «формы течения» (шизофрении), начатое в основном на материале внутрибольничных

наблюдений, будучи дополнено изучением постпроцессуальных состояний в условиях диспансера и трудовой деятельности, даст новые материалы для предсказания по клинической картине исхода болезни и трудоспособности больных.

а) Злокачественные, быстро прогрессирующие процессы

Для них характерно развитие по типу катастрофы, разрушающей личность, с наступлением полной нетрудоспособности (инвалидности) уже на 1—2-м году течения болезни. Симптомы активного процесса нарастают иногда внезапно и бурно, чаще же после продромального периода, длящегося от нескольких недель до года и выражающегося в постепенных изменениях характера, расстройствах настроения и астенических проявлениях с постепенным падением способности к умственному труду. Нарастание проявлений процесса в подавляющем большинстве случаев приводит к длительному стационированию по поводу затягивающихся на ряд лет процессуальных состояний. В небольшой части случаев наблюдается смертельный исход от присоединившихся инфекций. После затихания проявлений активного процесса выявляется глубокое слабоумие с распадом личности либо выраженный дефект апатико-абулического типа с возможностью выписки и постепенного приспособления к требованиям общежития, а в отдельных случаях даже к элементарному труду в колонии, доме инвалидов, в семье или лечебно-трудовых мастерских при диспансере.

Такой тип течения наблюдается чаще всего при гебефренической форме шизофрении, особенно начинающейся в пубертатном периоде у инфантильных диспластических молодых людей.

Так же неблагоприятно развиваются массивные кататоно-ступорозные картины без онейроидных явлений (люцидные кататонии), тяжелые галлюцинаторно-бредовые состояния, протекающие с явлениями деперсонализации, дереализации [Лангфельдт (Langfeldt, 1954)], вербальным галлюцинозом и другими проявлениями синдрома Кандинского—Клерамбо (С. В. Курашов, 1955), массивными синдромами воздействия (С. Г. Жислин, 1958), особенно если в анамнезе у больного имели место отягощающие факторы.

Есть случаи, когда самое детальное исследование анамнеза не обнаруживает дополнительных факторов, определяющих пониженную сопротивляемость организма. Неблагоприятное течение болезни приходится в таких случаях относить за счет качества самого болезненного процесса, свойственной ему выраженности деструктивно-прогредиентной тенденции. Кроме гебефрении, случаи злокачественного, катастрофического течения процесса наблюдаются в группе, простой формы шизофрении, развивающейся по типу dementia praecox.

б) Медленно и вяло текущие процессы

Заболевания с медленным и вялым течением на протяжении многих лет не приводят больных к стойкой потере трудоспособности. Нередко повторно возникают периодические обострения болезненных явлений, обусловливающие временную нетрудоспособность больных, что сближает

эти формы с ремиттирующим типом течения. Эти периоды обострения возникают иногда без достаточных причин, но чаще в связи с психогениями, переутомлением или другими экзогенными факторами. Чем большее значение имели экзогенные факторы для возникновения обострения, тем легче и быстрее наступает улучшение с восстановлением трудоспособности под влиянием отдыха и лечения.

Больные с таким типом течения заболевания являются чаще всего объектом длительного амбулаторного и периодически, на время обострения, санаторного лечения; они редко попадают в психиатрические больницы и при условии профилактического наблюдения и психогигиенической помощи в течение 10—15, а иногда и 20 лет от начала болезни остаются на своей работе, хотя и с некоторыми ограничениями.

Если они и попадают на таком этапе на трудовую экспертизу во ВТЭК, то решение должно в основном исходить из профилактических целей; необходимо признать больного временно нетрудоспособным, обеспечить ему и ременный отдых и лечение, а позднее, по выходе из периода обострения, определить те условия, при которых больной может оставаться на работе. Третья группа инвалидности констатируется лишь при снижении квалификации и значительных ограничениях в выборе профессии и условий труда.

Истинная природа заболеваний этих больных нередко долгое время остается нераспознанной; они лечатся и амбулаториях, санаториях и получают дополнительные отпуска с диагнозами истерии, неврастении, психастении и т. д. И только с годами, если больной попадает в обстановку, предъявляющую к нему непосильные требования, или когда болезнь осложняется сопутствующими заболеваниями, наступает стойкая декомпенсация и приходится констатировать полную утрату трудоспособности (инвалидность II группы).

Такое течение наиболее характерно для медленно развивающихся форм шизофрении с неподдающимися терапии неврастеноподобными, истероформными, обсессивными и ипохондрическими картинами. От истинных невротических состояний их отличает развитие без достаточных внешних причин и психических травм, обилие и многообразие невротических проявлений, их массивный, «тяжеловесный» характер и особенно возникновение их у людей, обладавших до того сильным уравновешенным типом высшей нервной деятельности. Только квалифицированное исследование и длительное наблюдение позволяют (часто с большим опозданием) обнаружить за неврозоподобным фасадом шизофренические расстройства мышления, нарушение активности, явления психического автоматизма, ипохондрический бред или двигательные расстройства вяло текущих кататоний. Остается открытым вопрос о том, существует ли, как это считают М. Я. Серейский (1938, 1958), Д. С. Озерецковский (1959) и др., самостоятельная неврозоподобная форма шизофрении.

Сторонники выделения форм шизофрении по ведущему синдрому описывают ряд неврозоподобных форм, соответственно умножая количество

названий. Так, выделяют психастеническую форму [Паскаль, (Pascal, 1911)], ипохондрическую форму (С. М. Консторум с соавторами, 1935), истерическую форму [Урштейн (Urstein, 1922)], психопатоподобную форму (Д. С. Озерецковский, 1959), с чем мы не можем согласиться. Бесспорно то, что, как это показали на длительно прослеженных больных наши сотрудники Т. А. Теркина (1960), Б. М. Погосян (1959), в практике диспансеров и ВТЭК есть немало больных, у которых при наличии медленно развивающихся, но вполне убедительных шизофренических изменений личности неврозоподобные синдромы (обсессивные, ипохондрические) сохраняются от начала и до конца болезни. Также можно с известной уверенностью сказать, что при всех формах шизофрении имеются случаи вялого медленного течения, как это утверждал, в частности, Е. К. Краснушкин (1936). Наиболее часто приходится встречать случаи вялого течения простой формы шизофрении, когда при длительном развитии болезни нет ремиссий, но нет и грубого дефекта, а также паранояльной формы шизофрении, когда систематизированный бред формируется вначале по типу патологического развития личности, успешно диссимулируется, шизофренические расстройства мышления и изменения личности выявляются лишь с годами и постепенно происходит генерализация бреда с выявлением симптомов психического автоматизма. Особый интерес представляют случаи вяло текущих кататоний, при которых двигательные расстройства выявляются в истероформных симптомах, зависящих в своей динамике от ничтожных психических травм и мелких неприятностей (Урштейн, 1922).

Большое значение диагноза шизофрении для социального положения больного требует особой осмотрительности при диагностике вяло текущей шизофрении. Для уверенной диагностики во всех случаях необходимо наличие симптомов процесса и признаков прогредиентности течения с выявлением симптомов дефекта. Иногда эти симптомы выявляются поздно, спустя ряд лет от начала заболевания. В других случаях, наоборот, больные переносят один или два манифестных приступа шизофрении, после чего процесс переходит под влиянием течения или спонтанно в длительный период вялого течения или в длительную ремиссию с дефектом (schizophrenia mitis А. С. Кронфельда, 1928)[1]. Такие больные нередко «забывают» о перенесенном приступе болезни или диссимулируют.

в) Прогредиентные процессы с затяжным подострым течением

Подостро текущие прогредиентные процессы развиваются по типу затяжного приступа с выраженной симптоматикой активного процесса, что дает основание определять эти заболевания как затяжные с неблагоприятным течением, так называемые «длительные формы» (Dauerformen). Этот тип течения близок к тому, который М. О. Гуревич (1944) определял как хронические прогредиентные заболевания, дающие деградацию и по-

[1] Термином А. С. Кронфельда «мягкая шизофрения» мы не пользуемся, так как термин скомпрометирован чрезмерно расширительным толкованием в 30-х годах. Нам представляется более уместным название «вяло текущие шизофрении», как это предлагали П. М. Зиновьев (1931), Г. Е. Сухарева (1937).

следующий дефект при неуклонной активности.

Основными отличительными чертами, характеризующими данный тип течения, мы считаем постепенное начало, медленное, но неуклонное развитие активного процесса, длительное его течение без ремиссий, однако и без тенденции к быстрому наступлению распада (как это бывает при злокачественном прогредиентном течении).

Следовательно, это течение, с одной стороны, является затяжным и неблагоприятным, но в то же время в значительном проценте случаев оно может привести к терапевтической (и реже спонтанной) ремиссии, особенно в последние годы, когда началось применение нейролептических средств.

В последние годы много внимания таким вариантам течения шизофрении уделяли клиники, руководимые С. Г. Жислиным (1958) и И. Г. Равкиным (1958).

Может показаться нецелесообразным выделение этого типа течения. Однако многолетние наблюдения показали, что и темп течения, и последовательность стадий, и судьба больных, и экспертная тактика, и поведение лечащего врача значительно отличаются в этих случаях от вяло и медленно текущих процессов. В отличие от форм с медленным течением при подостром прогредиентном типе заболевание развивается совсем не доброкачественно, явления болезни нарастают сравнительно быстро и в течение 1—2 лет переходят от продромальных и начальных явлений к выраженной и "затяжной подострой картине. Эта подострая стадия затягивается на много лет: основные симптомы болезненного процесса здесь достаточно выражены.

Такой тип течения неизменно и, как правило, сравнительно быстро делает больного на много лет нетрудоспособным. Часть этих больных после длительного подострого течения переходит в состояние глубокого исходного слабоумия. Другая часть после периода полной нетрудоспособности и медленного затихания активного процесса выходит со значительным снижением. Приобретенный дефект нередко может быть более или менее компенсирован. Трудоспособность больного может быть частично восстановлена. Разумеется, в дальнейшем возможны новые обострения.

Резко отличаются эти типы течения болезненных процессов и по срокам наступления стойкой нетрудоспособности (инвалидность II группы). Если вяло и медленно текущие формы приводят больных к инвалидности III и II группы в среднем 10—20 лет спустя после начала заболевания, то подострые прогредиентные процессы в среднем на 2—4-м году заболевания делают больных нетрудоспособными на много лет с возможностью в дальнейшем медленного приспособления к труду.

Такой тип течения чаще всего наблюдается при параноидной форме шизофрении с выраженным синдромом Кандинского, с явлениями воздействия, вербальным галлюцинозом, яркими сенестопатиями. По такому же типу развивается описываемая в последнее время некоторыми авторами как самостоятельная сенестопатическая форма шизофрении. У части больных с кататонической формой наблюдается такое же затяжное течение (вторичные кататонии, случаи с выраженным двигательным расстройством

типа рецепторного ступора). Наибольшие трудности в своевременном распознавании этого типа течения возникают при простой форме шизофрении, когда отсутствие психотических симптомов затрудняет своевременную диагностику процессуального заболевания или заставляет говорить о его вялом и медленном благоприятном течении. Глубина и стойкость явления астении, нарушения активности, расстройства внимания и мышления до степени полной его дезорганизации говорят о подостром прогредиентном течении болезни, делают больного надолго нетрудоспособным и требуют активного терапевтического вмешательства. Среди больных с затяжным подострым течением процесса мы нередко встречали людей, отличавшихся повышенной сомато-психической устойчивостью, стеничностью, уравновешенностью и высокой биологической и психической сопротивляемостью болезненному процессу. Можно думать, что эти особенности сомато-психического склада в известной степени препятствуют выявлению бурной процессуальной симптоматики, позволяют этим больным пктивно сопротивляться болезни, иногда долгие месяцы диссимулировать свое состояние, цепко держаться за свое место в жизни и таким образом вводить в заблуждение врачей относительно истинной природы их заболевания.

г) Ремиттирующие болезненные процессы

Этот тип течения шизофрении общепризнан и наиболее очерчен. Даже авторы классификаций шизофрении по синдромологическому принципу принуждены были выделять этот вариант по признаку приступообразного течения в форме острых или подострых приступов, перемежающихся периодами ремиссии (а при циркулярном течении и интермиссий). Близко к нему стоит шизофрения с циркулярным течением. Не всегда легко провести четкую границу с вариантами, протекающими по типу приступов, сдвигов. Это, видимо, заставило М. Блейлера определять все эти варианты понятием волнообразного течения.

Ремиссии между приступами могут быть полными с восстановлением трудоспособности (чаще после первых двух приступов) и неполными, когда и во время светлого промежутка констатируются отдельные симптомы болезненного процесса или проявления дефекта (ремиссии с дефектом), нарастающие от приступа к приступу.

В последних случаях чаще всего речь идет только о частичном восстановлении трудоспособности, а после 3—4—5-го приступа болезни — и о полной утрате трудоспособности, особенно в пожилом возрасте больных. Во время приступа ремиттирующих процессов больные либо временно нетрудоспособны либо при затяжных (сверх 4—6 месяцев) приступах и медленном литическом выходе из них на короткие сроки признаются инвалидами II и I группы.

Именно этот тип течения болезненных процессов приводит к столь поражающей непсихиатров крайней неустойчивости кривой работоспособности и лабильности ее оценок различными группами инвалидности: нередко после периода полной трудоспособности больные

снова начинают этот «марш по группам инвалидности». И так не один раз в течение жизни.

Такой тип течения характерен, например, для части случаев, относящихся к кататонической форме шизофрении, особенно протекающей с депрессивно-кататоническими состояниями, с кататоническим возбуждением со спутанностью и помрачением сознания или на фоне маниакального аффекта, а также субступорозные состоиния **с** онеироидными явлениями, изменением сознания, рецепторным ступором (Т. А. Дружинина).

В части случаев параноидная форма шизофрении также характеризуется ремиттирующим течением, особенно часто депрессивно-параноидные варианты, парафрения **с** фантастическим бредом, острыми бредовыми состояниями с растерянностью и спутанностью и т. п. А. В. Снежневский, говоря о ремиттирующих («рекуррентных») формах шизофрении, считает для них характерным, помимо тенденции к ремиссии и развития приступов под влиянием внешних вредностей, наличие онейроидно-кататонических, аффективных и фантастически грезоподобных симптомов. Даже небольшой процент простой формы шизофрении, по внебольничным и экспертным наблюдениям, протекает по ремиттирующему типу (Р. А. Алексанянц, А. М. Погосян). В таких случаях, как правило, первый приступ болезни развёртывается с депрессивным аффектом. Наиболее редко ремиссии бывают при гебефрепии.

д) Прогредиентные процессы, текущие приступообразно

Для приступообразно текущих прогредиентных процессов характерны рецидивирующее течение, повторяющиеся «сдвиги» (schubweise) с нарастанием дефекта от приступа к приступу подобно тому, как это бывает при рецидивирующих атеросклеротических и гипертонических инсультах.

Трудоспособность таких больных неустойчива. Во время приступов больные часто, хотя отнюдь не всегда, находятся на стационарном лечении или во всяком случае явно нетрудоспособны. Если приступ затягивается, больных признают инвалидами II или I группы. Промежутки между приступами чаще бывают короткими, ремиссии даже после первого приступа неполные. Нередко во время относительной ремиссии продолжается вялое течение процесса. Дефектное состояние не успевает полностью оформиться и компенсироваться, как уже начинается новый приступ, чем этот тип течения отличается, хотя и не очень четко, от подлинно ремиттирующих форм. Когда промежутки между приступами длительны, что иногда наблюдается при таком течении болезни, тогда дефект может в той или иной степени сформироваться и даже компенсироваться, особенно если своевременно проводится лечебно-восстановительная работа с этими больными и создаются специальные условия для их трудоустройства. Вопрос о II или III группе инвалидности в периоде между приступами в этих случаях решается в зависимости от типа, структуры и степени компенсации дефекта и от возможности обеспечить больному организацию труда в соответствии с его состоянием, о чем будет идти речь в следующих главах.

Этот тип течения процесса чаще всего встречается при рецидивирующих

кататонических и параноидных формах заболевания. Некоторые случаи простой формы шизофрении развиваются по такому же типу. Течение процесса в целом тяжелое: деструктивно-прогредиентная тенденция процесса выражена достаточно резко и только хорошая сопротивляемость организма при своевременном лечении позволяет противостоять нарастанию деструкции и хотя бы на время останавливать прогредиентное течение. Недоброкачественность течения тем не менее достаточно выявляется в повторяющихся рецидивах и нарастании дефекта после каждого приступа.

е) **Смешанные формы**

Делая попытку описать определенные типы течения шизофрении, нельзя забывать о крайней трудности этой задачи.

Конечно, жизнь многообразнее любой схемы; 5—8% больных остаются вне описанных типов как неясные варианты. Кроме того, нередко приходится встречать переходные формы. Приведем несколько примеров из нашей практики.

У больного вялое и медленное течение болезни в течение 5—10 лет по неврозоподобному или паранояльному типу с возможностью сохранить профессиональную трудоспособность сменяется длительным подрстрым течением параноидной шизофрении без ремиссии со снижением или полной потерей трудоспособности на многие годы, что дает известное основание расценивать первый этап вялого течения как длительный неврозоподобный продромальный период, предшествующий затяжному течению активного прогредиентного процесса.

Приступообразное течение, хотя бы с неполными ремиссиями, с дефектом между приступами, на 3—4 м приступе переходит в затяжное многолетнее подострое течение активного процесса с полной и стойкой потерей профессиональной трудоспособности.

Повторные приступы ремиттирующей шизофрении на любом приступе сменяются медленным и вялым течением с сохранением тлеющей и колеблющейся в своей интенсивности процессуальной симптоматики на многие годы.

Так же после любого приступа ремиттирующей шизофрении, особенно часто после первых приступов, устанавливается стадия стойкой ремиссии и болезнь не возвращается совсем или возвращается только через 20—30 лет.

Даже и многолетнее неблагоприятное течение без ремиссий с сохранением подострой процессуальной симптоматики может смениться вялым течением или даже стойкой ремиссией с частичным (гораздо реже полным) восстановлением трудоспособности, что наблюдается все чаще по мере развития терапевтических успехов.

Мы наблюдали больных с единственным в течение всей жизни приступом и исходом в социальное выздоровление.

2. ВОЗМОЖНОСТИ ПРЕДСКАЗАНИЯ ТИПА ТЕЧЕНИЯ ШИЗОФРЕНИИ

На вопрос о том, можно ли уже в начале заболевания, во время первого

приступа, предвидеть исход этого приступа и характер дальнейшего течения болезни, большинство авторов отвечает так: предсказать дальнейшее течение процесса возможно только на основании целого комплекса факторов. В отдельности каждый из них не дает достаточных оснований для уверенного прогностического суждения. Но вместе они позволяют дать сравнительно уверенное предсказание (Г. Е. Сухарева, 1935; А. И. Молохов, 1948; А. В. Снежневский, 1960; Майер-Гросс, 1932; М. Блейлер, 1941; Мюллер, 1949; Лангфельдт, 1956, и др.).

Попытаемся кратко суммировать клинический опыт, касающийся прогностического значения этих факторов.

Наследственность. Сам факт наследственного отягощения еще не говорит о плохом прогнозе. И дело не только в том, что даже при наличии шизофренического отягощения оно может значительно меняться под влиянием различных биохимических и средовых воздействий.

Большинство исследователей находят, что наследственное отягощение сопровождается чаще медленным благоприятным или ремиттирующим течением. Даже когда больны шизофренией оба родителя, это еще не предрешает тяжелого течения, хотя «риск заболеть» в таких случаях наибольший. Об этом говорили старые психиатры, а в последнее время к такому же выводу пришел М. Блейлер. Практическое значение имеет то обстоятельство, что в роду не только клиническая картина, но и течение болезни имеют много сходного.

Шизофрения течет чаще благоприятно, если у родных есть случаи шизофрении с ремиттирующим или медленным течением. Наши наблюдения случаев семейных шизофрении подтверждают это.

Особенности соматического состояния. Преимущественная подверженность заболеванию шизофренией страдающих астенией и атлетов не доказана; шизофрения возникает у людей самых разнообразных конституциональных особенностей и эти особенности имеют некоторое значение для прогноза. Считается установленным, что у соматически здоровых лиц, отличающихся пикническим и атлетическим телосложением, благоприятное течение и выход в полную ремиссию встречается чаще, чем у лиц с астеническим телосложением и в особенности у диспластиков [Мюллер, 1949; Беллак (Bellack, 1948) и др.]. Однако необходимо иметь в виду, что это статистические факты, которые говорят об относительной частоте, но не определяют решение в каждом случае.

Наши отечественные психиатры стремятся проанализировать значение этих фактов не с точки зрения конституционально-генетических классификаций Кречмера, а на основе учета влияния эндокринных и инфекционно-токсических факторов. Так, Г. Е. Сухарева (1958) подчеркивает неблагоприятное влияние на течение шизофрении состояний истощения и задержек полового созревания (инфантильно-астенические подростки). Она согласна с Блейлером (1941), отмечавшим плохое прогностическое значение гипогенитализма и гипотиреоидизма с нарушениями жирового обмена и, наоборот, преимущественно волнообразное и благоприятное течение с

легким дефектом у акромегалоидов. С. Г. Жислин (1958) показал благоприятное прогностическое значение полноценного кровоснабжения головного мозга. С другой стороны, он обосновывает многочисленными наблюдениями факт неблагоприятного влияния на течение процесса общей органической недостаточности центральной нервной системы, отмечавшейся с детства, а также перенесенных в анамнезе хронических инфекций (ревматизм, малярия, туберкулез), травм, хронического алкоголизма и тяжелых сопутствующих заболеваний. Р. Г. Голодец (1958) особо отмечает неблагоприятное влияние авитаминозов. Г. И. Брегман и В. М. Михлин наблюдали неблагоприятное течение шизофрении при аномалиях ликворопроводящих путей.

Особенности личности. Наиболее общепризнанное мнение по дискутабельному вопросу — вопросу о влиянии особенностей личности и характера на течение шизофрении — можно сформулировать вместе с Мюллером (1949) следующим образом: чем здоровее и психически компенсированнее был человек до болезни, тем лучше прогноз. Психопатические черты, незрелость личности, дефекты характера и интеллекта ухудшают прогноз. Сильная и нормальная личность лучше сопротивляется деградации. Катастрофическое течение только очень редко (Мюллер даже говорит «никогда») «наблюдается у людей сильных, аффективных и уравновешенных. Наоборот, слабые, погруженные в себя аутичные больные с вялыми аффектами имеют худший прогноз.

Если эти положения верны для клинического прогноза (разумеется, как и всюду, только в корреляции с другими прогностическими факторами), то они особенно важны для определения прогноза трудоспособности, как это мы наблюдали на многочисленных примерах. Теоретическое обоснование далеко не общепризнанного прогностического значения особенностей личности мы находим в физиологическом учении о типах высшей нервной деятельности, о зависимости развития заболеваний головного мозга (особенно функциональных) от силы и уравновешенности нервных процессов, от взаимодействия функциональных систем головного мозга и от силы регулирующего тормозящего влияния второй сигнальной системы.

Таким образом обосновывается физиологически прогностическое значение не только биологических, но и индивидуальных и социальных установок личности, ее идейной направленности и зрелости.

Наши длительные наблюдения позволяют подтвердить мнение Майер-Гросса (1921), который говорил, что прежние черты характера при внимательном подходе можно рассмотреть даже в самых странных и застывших картинах исходных состояний. Уже Крепелин (1913) видел, что прогноз исходных состояний зависит, в частности, от сохранения Эмоциональной отзывчивости и влияния здоровых волевых побуждений и торможения (в отношении подавления побочных болезненных побуждений и стереотипии).

Возраст. Нет общепринятых мнений о влиянии возраста на прогноз течения шизофрении. Г. Е. Сухарева (1937) показала, что шизофрении, начинающиеся в детском возрасте, чаще развиваются по типу непрерывного

течения и приводят к дефектному состоянию, а пубертатные шизофрении чаще текут по типу острых приступов, волнообразно, с ремиссиями. Считают, что быстрое неблагоприятное течение встречается несколько чаще при начале заболевания от 16 до 26 лет, особенно от 19 лет до 21 года (Мюллер, 1949). При более позднем начале плохой исход наблюдается реже. В частности, поздние параноиды, парафрении и кататонии чаще ведут только постепенно к дефекту, а не к полному распаду (Леонгард, 1956; 3. И. Зыкова, 1959). Герлоф (Gerloff, 1948), наоборот, считает, что кататония в раннем возрасте имеет лучший прогноз, чем в позднем.

Острое, бурное или медленное, постепенное начало издавна учитывалось при определении прогноза шизофрении. Бурное внезапное начало всегда отмечали как 'более благоприятный признак, чем медленное и постепенное. Так, например, Крепелин (1898), говоря об относительно хорошем прогнозе кататонических форм при остром начале и течении, противопоставлял их вяло текущим простым и параноидным формам. Глоэль (Gloel, 1922) находил тяжелые степени слабоумия особенно часто в случаях с хроническим течением болезни. Наименее благоприятный прогноз он наблюдал у тех больных, у которых начальная стадия была длительна, а симптомы болезни скудны. Острое начало даже и при постепенном выходе давало больше надежды на благоприятный исход. Шнейдер (1930) считал, что «крадущееся» течение никогда не дает полного выздоровления и что первые вспышки обычно кончаются благополучно, если только не было предварительных длительных изменений. Наши длительные наблюдения подтверждают эти положения: мы очень редко наблюдали хорошие ремиссии там, где острому периоду болезни предшествовали 1-2-3 года постепенных изменений личности и другие продромальные явления.

Однако и этот признак не имеет абсолютного значения. Острое начало бывает и при заболеваниях, развивающихся длительно с исходом в дефектное состояние, особенно в тех случаях, когда преобладают основные симптомы шизофрении.

По М. Блейлеру (1941), только половина случаев при остром начале заканчивается выздоровлением или полной ремиссией, а при постепенном, медленном началу полная ремиссия является исключением.

Симптоматология шизофрении. Новыми исследованиями подтверждается старое правило, что прогноз при простой форме шизофрении и гебефрении хуже, чем при параноидной и кататонической. Но для прогноза имеют значение не только наличие того или другого синдрома, но и темп развития симптоматики, особенности структуры и динамики синдромов, последовательность смен одних синдромов другими на разных этапах болезни и т. д.

С полным основанием подчеркивается неблагоприятное прогностическое значение основных шизофренических симптомов, развивающихся постепенно без помрачения сознания, особенно без видимых внешних влияний.

К таким симптомам относятся нарушения мышления, речевая

бессвязность, аффективное отупление, аутизм, явления психического автоматизма, стойкие сенестопатии, чувство приближающейся катастрофы, синдромы воздействия. Лангфельдт (1956) особо подчеркивает неблагоприятное значение явлений деперсонализации и дереализации: развиваясь при ясном сознании или без внешних факторов, они в 90% случаев не приводят к хорошей ремиссии. Если же в состоянии больного есть достаточно выраженные «дополнительные» симптомы — маниакальный и депрессивный аффект, помрачение сознания, галлюцинаторные и бредовые явления, то прогноз уже не является столь неблагоприятным, особенно при наличии внешних факторов (психические и физические травмы, инфекции и интоксикации), предшествовавших развитию клинической картины. Постоянно подчеркивается при всех формах благоприятное прогностическое значение сохраняющейся эмоциональной жизни и, наоборот, неблагоприятное значение стереотипии и длительных ступорозных состояний с выраженными моторными расстройствами, так называемого эффекторного ступора.

Изучение различных синдромов на разных этапах заболевания выявило благоприятный прогноз острых кататоний с онейроидом (рецепторный ступор), медленно развивающихся неврозоподобных, психопатоподобных и паранояльных форм, протекающих длительно, без грубых расстройств мышления и аффективного опустошения, и подтвердило хороший прогноз депрессивно-кататонических и экспансивно-параноидных картин. Наоборот, плохой прогноз обнаружен при гебефрении, при вторичных кататониях, приходящих на смену параноидной и простой формам шизофрении, а также при параноидных картинах с синдромом Кандинского, развивающихся после длительного неврозоподобного и паранояльного этапа.

Видимо, худший прогноз этих форм зависит от того, что торможение в данном случае теряет свой охранительный целебный характер, так как развивается в результате деструктивных процессов, а поэтому становится инертным. Также и процесс возбуждения, достигая большой интенсивности и инертности, грубо нарушает деятельность головного мозга.

Даже при затяжном, неблагоприятном течении шизофрении, когда психотическое состояние больного остается неизменным в течение 7—10 лет и ошибочно диагностируется как исходное или дефектное, обнаружены (С. Г. Жислин и сотрудники, 1958)- спонтанные и терапевтические выходы в ремиссию при наличии известной динамичности состояния (кратковременные просветления типа даже «однодневных ремиссий», кратковременные обострения с возбуждением). ,0 возможности наступления терапевтических ремиссий, особенно с помощью аминазина, говорят отдельные нюансы состояния, свидетельстаующие о сохранности эмоций такта и т. п. Даже сенестопатические синдромы и состояния затяжного вербального галлюциноза, протекающие на фоне органической недостаточности, ранее бывшие терапевтически резистентными, уступают этому новому виду лечения при наличии астенических и депрессивных компонентов в клинической картине.

Биохимические и нейрофизиологические нарушения при шизофрении до сих пор дают мало опорных пунктов для прогноза. Объясняется это тем, что биохимические и патофизиологические исследования велись большей частью суммарно, без дифференциации форм шизофрении и статически — без учета динамики клинических картин на различных стадиях процесса.

Все многочисленные исследования нарушений углеводного и белкового обмена, недостаточности мочевино-образовательной, гликогенообразовательной и дезинтоксикационной функций печени,снижения реактивных способностей организма не могут обосновать прогностических суждений потому, что характер, глубина и причина этих отклонений остаются неустановленными, «связь их **с** фазой, формой и течением заболевания еще не выявлена вопрос находится в стадии разработки»[1].

Известное прогностическое значение могут иметь лишь такие факты, когда при улучшении психического состояния биохимические, патофизиологические и электроэнцефалографические показатели остаются без улучшения, что говорит о непрочности ремиссии и о возможности возвращения психопатологической симптоматики.

Лечение. Значение лечения для прогноза шизофрении бесспорно. При всей противоречивости статистических данных, касающихся спонтанных и терапевтических ремиссий, можно считать доказанным улучшение течения болезни под влиянием своевременной и систематически проводимой комплексной терапии (инсулин, длительный сон с последующей психотерапией, трудотерапией и т. п.). Считается общепризнанным, что число полных и социальных ремиссий при лечении в первый год болезни вдвое выше, чем у нелеченых, а число всех улучшений при лечении возрастает в 1 1/2 раза и доходит до 65%.

Наоборот, изучение затяжного неблагоприятного течения шизофрении показало, что среди этих больных имеется большой процент нелеченых или леченных недостаточно последовательно и систематически (Р. Г. Голоден, 1958; Г. А. Обухов, 1958).

Систематическое применение нейролептических средств, в частности аминазина, показало, что впервые получено средство воздействия на больных с затяжным неблагоприятным (подострым) течением. Так, например, Лабхардт (Labhardt, 1958) приводит следующие результаты лечения аминазином больных шизофренией с длительностью заболевания более 5 лет, у которых спонтанные ремиссии являются редкостью, а применение инсулина и электросудорожной терапии дает незначительный процент ремиссий: социальных ремиссий 16%, улучшений 45%, легких улучшений 25%, без эффекта 14%.

Стойкое улучшение с возможностью выписаться и приспособиться к жизни достигнуто при условии поддерживающей терапии в 56% случаев.

[1] М. Я. С е р е й с к и й. Процессы обмена веществ при шизофрении и их значение для понимания патогенеза этого заболевания. В сб.: Вопросы клиники, патогенеза и лечения шизофрении. М,, 1958, стр. 119

Наихудшие результаты были получены при гебефрении и простой форме, особенно при тяжелых шизофренических дефектах с распадом и «подкрадывающимся» течением у психопатических личностей.

Воздействия внешней среды, условия труда и быта. Нельзя согласиться с мнением Лангфельдта, который утверждает, что в развитии истинной (или, как он говорит, генуинной) шизофрении воздействия внешней среды не играют роли, что при истинной шизофрении предрасположение роковым образом определяет неблагоприятное течение, а это в 95% случаев приводит к дефекту. Выздоровление и ремиссия наступают, по его мнению, лишь при шизофренных реакциях на инфекции, интоксикации, психические и черепно-мозговые травмы.

Влияние факторов внешней среды на возникновение, течение и исход приступа болезни признается подавляющим большинством исследователей. Тяжелые хронические инфекции, интоксикации и травмы в анамнезе, сникая сопротивляемость больных, ухудшают прогноз и способствуют длительному неблагоприятному течению болезни. Острые инфекции, интоксикации и психические травмы, непосредственно предшествующие развитию приступа болезни и находящие отражение в клинической картине (спутанность, помрачение сознания, онейроид, сенсорные компоненты бреда, содержание депрессивных и бредовых переживаний и т. д.), делают прогноз более благоприятным, чем в тех случаях, когда заболевание развивается без хронологической связи с такими внешними факторами или без отражения их в клинической картине. Интоксикация, черепно-мозговые травмы, хронические инфекции, присоединяющиеся в процессе развития активного процесса, как правило, ухудшают его течение и прогноз.

Если говорить об условиях труда и быта, то можно считать общепризнанным, что неблагоприятные социальные условия способствуют развитию и, главное, затяжному течению заболевания, затрудняют выход в ремиссию, формирование и компенсацию резидуальных проявлений, когда ремиссия уже наступила. Опыт советской внебольничной помощи и социального обеспечения доказывает это с полной очевидностью.

Последние годы все шире осознается значение этих факторов для течения шизофрении и за рубежом, где вес чаще приходится встречать высказывания о том, что длительное содержание больных в больницах и госпиталях способствует неблагоприятному затяжному течению даже начальных форм.

3. СТАДИИ ТЕЧЕНИЯ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Систематика форм шизофрении, отвечающая целям социально-трудового прогноза, должна обязательно включать суждение о стадии процесса, так как трудоспособность больного, форма рекомендуемого трудового и социального устройства, тип показанного режима труда, выбор терапевтических мероприятий, задачи и характер восстановительной работы с больным находятся в непосредственной зависимости от стадии процесса.

Необходимость дифференциации состояний больных шизофренией по

стадиям течения процесса диктуется не только экспертными, восстановительными и терапевтическими задачами. По нашим наблюдениям, от стадии течения процесса зависит то или иное действие на больного дополнительных факторов: психических или черепно-мозговых травм, церебрального атеросклероза и др.

При шизофрении мы до сих пор не имеем надежных соматобиологических критериев активности процесса и поэтому вопрос о стадии течения вынуждены решать, в основном исходя из клинической картины психопатологических проявлений, пользуясь соматобиологическими и патофизиологическими критериями лишь как вспомогательными.

Старое разделение острых и хронических стадий по времени, прошедшему от начала возникновения психоза (1 или 2 года длящееся заболевание определялось по этому признаку как хроническое, до этого срока — как острое), явно не отвечает клиническим фактам, так как обострения процесса наблюдаются на 10-м и 20-м году заболевания, а ремиссии возможны даже на этапе так называемых исходных состояний. Нами используется опыт отечественных психиатров (С. С. Корсаков, В. П. Сербский и др.), которые разграничивали стадии шизофрении в зависимости от интенсивности, выраженности и темпа нарастания симптомов активного процесса, а после затихания активного процесса — в зависимости от типа исходного состояния (выздоровление, выздоровление с дефектом, ремиссия, исходное слабоумие) .

В современных руководствах последовательное описание стадий течения шизофрении мы находим у А. Г. Иванова-Смоленского и И. Ф. Случевского. Первый считал необходимым давать описание патофизиологических механизмов шизофрении дифференцированно по стадиям предеструктивной (функционально обратимой), деструктивной (сочетание симптомов деструкции и симптомов «защиты») и постдеструктивной с выявлением дефекта и действием механизмов компенсации. И. Ф. Случевский все описание симптоматики шизофрении приводит по стадиям (функциональная, функционально-деструктивная и стадия исходного слабоумия).

Отличие наших наблюдений и путей разграничения стадий процесса от принятых для целей больничной психиатрии заключается в следующем. Особую важность приобретает правильное решение вопроса о том, имеем ли мы дело с еще активным процессом или же процесс окончился и наступила стадия ремиссии, резидуального остояния, постпроцессуального дефекта и т. д.

Необходима гораздо более детальная дифференциация состояний больных в стадиях исхода, постпроцессуального дефекта, ремиссии и возможно точное отграничение этих постпроцессуальных (по терминологии, Майер-Гросса — резидуальных) состояний от периода еще активного процесса.

При длительном подостром течении болезни и при литическом

наступлении ремиссий выявились неизвестные до этого многомесячные, а иногда и многолетние периоды затихания активного процесса, стабилизации ремиссий, формирования и консолидации дефекта, в которых прогноз определялся степенью выраженности симптомов процесса и симптомов дефекта, характером взаимодействия проявлений деструкции, с одной стороны, и защитных компенсаторных образований — с другой. При этом в полной мере подтвердилось значение одной общебиологической закономерности, сформулированной И. В. Давыдовским следующим образом: чем медленнее развертывается основной деструктивный процесс, тем большее значение приобретают компенсаторные механизмы и реакции. Этими компенсаторными механизмами, по его мнению, и определяется сущность всякого периода медленно текущей болезни, как бы мы этот период ни называли (инкубационный, латентный период, ремиссия и т. п.)[1]. В полном соответствии с этой общебиологической закономерностью даже выраженные проявления дефекта оказывались доступными компенсации, если процесс останавливался в своем активном течении, переходил в стадию стойкой ремиссии, постпроцессуального состояния или по крайней мере принимал надолго медленное вялое течение без частых обострений.

Всем этим оправдано то, что вопросы прогноза, восстановления трудоспособности и социального устройства при шизофрении мы обсуждаем дифференцированно для следующих стадий течения процесса:

— продромальный период;

— период нарастания проявлений активного процесса (период «расцвета» по С. С. Корсакову, начальный период по О. В. Кербикову);

— период полного развития болезни: острый или подострый период (стационарный по С. С. Корсакову); .

— повторные приступы болезни при ремиттирующем, волнообразном и приступообразном течении;

— длительные приступы с затяжным подострым течением;

— период затихания подострых явлений, стабилизации ремиссии, формирования и консолидации дефекта,

— стадия ремиссии;

— выздоровление;

— стадия постпроцессуального дефекта (выздоровление с дефектом по данным старых авторов, постпсихотическая личность);

— исходные (конечные) состояния.

а) Продромальный период и период нарастания активного процесса

Эти два периода развития шизофрении не поддаются точному разграничению и с точки зрения социально-трудового прогноза не имеют существенных различий, что и позволяет описывать их в одном разделе.

При бурном развитии болезни их длительность не превышает нескольких дней или недель, при подостро текущих прогредиентных формах

[1] И. В. Давыдовский. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. Т. I. Медгиз, М., 1956, стр. 16

— измеряется месяцами. При вялом, медленном течении процесса продромальные явления и период развития болезни длятся годами. О таких случаях вполне справедливо писал В. П. Сербский: «...эти продромальные явления составляют в сущности уже симптомы самой болезни»[1].

В продромальном периоде симптомы шизофренического процесса, расстройства мышления, бредовые идеи и галлюцинации, автоматизмы в поведении, явления деперсонализации и дереализации и т. д. единичны, едва ' намечены и завуалированы выступающими на первое место иногда значительно выраженными неврозоподобными картинами: истерическими и депрессивными реакциями, астеническими и навязчивыми явлениями и т. д. Врача и родственников настораживают изменения" характера, не вытекающие из ситуации, отдельные странные поступки, расстройства настроения, смутные переживания надвигающейся угрозы, снижение иителлектуальной активности. Однако больной остается собранным, активно сопротивляется болезни. В этой стадии больные, как правило, не оставляют работы, серьезность болезни ими еще не осознается и за медицинской помощью они обращаются лишь при дальнейшем нарастании процесса.

По мере развития, «расцвета» болезни ее проявления становятся более выраженными, нарушение психики генерализуется, нарастают бредовые идеи, больной теряет к ним критическое отношение, выявляются резкие эмоциональные расстройства, приступы страха, тоски, апатии. Появляются грубые расстройства мышления и поведения. Возникают преходящие (на несколько часов или дней) состояния спутанности, возбуждения, ступора. Необходимость обращения к психиатру становится очевидной.

При бурном развитии в этом периоде расцвета болезни нормальные свойства личности с каждым днем, иногда с каждым часом или даже мгновенно подавляются и извращаются болезнью. О. В. Кербиков (1949) показал, что для этих острых дебютов с давностью болезни до одного месяца особенно характерны следующие синдромы: аментивный (состояния спутанности), смена состояний гиперкинез — акинез, онейроид и галлюциноз. В этом начальном периоде, как правило, трудно бывает установить форму шизофрении в общепринятом смысле: здесь характерны частые колебания интенсивности симптоматики, интермиттирующее течение и наличие многих синдромов или частая их смена.

При вялом течении процесса в начальном периоде годами преобладают неврозоподобные и психопатоподобные проявления, ипохондрические и депрессивные состояния, медленное развитие паранояльного, преимущественно интерпретативного монотематического бреда и нерезко выраженные явления деперсонализации.

В этих двух стадиях развития шизофрении основной задачей врача является правильное распознавание болезни и назначение всех показанных профилактических и лечебных мероприятий. Если эти мероприятия вклю-

---

[1] В. П. Сербский. Психиатрия. Изд. 2-е. СПБ, 1912, стр. 204.

чают освобождение от работы или помещение в условия санаторного или лечебного учреждения, то больной признается временно нетрудоспособным. Признаков инвалидности в это время нет. Направление во ВТЭК явно нецелесообразно, медицински противопоказано и является грубой ошибкой. Длительный прогноз трудоспособности не может быть поставлен. Главная задача заключается в лечении больного. Исключение составляют только медленно текущие, вялые процессы, когда период развития болезни продолжается несколько лет и по мере нарастания интенсивности болезненных явлений может встать вопрос о стойком снижении трудоспособности. Но это может быть лишь после того, как диагноз твердо установлен, проведено необходимое лечение, выяснилась его недостаточная эффективность и стала очевидной необходимость значительного облегчения условий работы и перемены профессии или даже полная нетрудоспособность. Иногда приступ болезни (особенно первый) может ограничиться этими продромальными и невыраженными начальными явлениями, остановиться на них и перейти в ремиссию даже без лечения и без правильного распознавания болезни. Так, у одного из наших больных с приступообразным течением заболевания первый годичный приступ прошел при сохранной трудоспособности, под видом неврастении без обращения к врачам и привел в дальнейшем к изменению характера и моторики, что заставило его бросить работу аккомпаниатора и стать счетоводом.

б) Период полного развития болезни

Переход продромального периода в период полного развития болезни позволяет определить форму заболевания по основному, четко выраженному синдрому и, как правило, делает больных нетрудоспособными.

Для прогноза трудоспособности не имеет существенного значения, достигает ли интенсивность выраженности болезненных явлений степени острого психотического состояния или остается только в пределах подострых явлений. Прогноз определяется рядом факторов (качеством и формой процесса, реактивностью и сопротивляемостью организма, особенностями личности больного, сопутствующими соматическими заболеваниями и т. д.).

В этой стадии больные обычно находятся на стационарном лечении, им в основном показаны активная терапия и физиотерапия. Лечебно-восстановительная работа преждевременна. Трудовая терапия показана не при всех формах заболевания, а если и показана, то имеет характер только занятия досуга, должна максимально соответствовать интересам больного, создавая условия тонизирующего отдыха, и совсем не имеет смысла переобучивание новой профессии, подготовка к трудоустройству. В связи с этим никогда не надо спешить с переводом на инвалидность больных в этом периоде болезни.

Длительность начального острого и подострого периода без лечения, по статическим данным, в среднем составляет 4—8 месяцев. При активной терапии в подавляющем большинстве случаев этот период сокращается (в среднем в 2 раза). С. С. Корсаков (1901) указывал, что этот период иногда бывает очень коротким, однако «в большинстве случаев этот период длится

месяцы, а иногда и годы»[1]. На это замечание мы обращаем особенное внимание — оно полностью соответствует нашим многочисленным наблюдениям. Даже и теперь при активной терапии в части случаев заболевание протекает неблагоприятно, годами и болезнь переходит в затяжной подострый период с длительной и полной потерей трудоспособности (инвалидность).

Основной вопрос, который приходится решать эксперту в период полного развития болезненных явлений, — это вопрос о том, примет ли приступ затяжной характер", имеем ли мы дело с временной или уже стойкой потерей трудоспособности, с инвалидностью? Когда надо направлять больного во ВТЭК, констатировать наличие инвалидности и прекращать выдачу листка временной нетрудоспособности? Прогноз может быть поставлен сравнительно уверенно, если основываться на комплексе признаков. О возможности выхода из приступа, о дальнейшем благоприятном ремиттирующем течении болезни, против исхода в слабоумие и тяжелый дефект, а следовательно, и против поспешного направления во ВТЭК и быстрого определения инвалидности говорят следующие признаки:

Медленное благоприятное или ремиттирующее течение шизофрении у родственников больного.

Сильный преморбидный характер больного с живой эмоциональностью, объективным восприятием реальности, активной обращенностью к внешнему миру, положительными трудовыми установками; что соответствует сильному уравновешенному типу высшей нервной деятельности без выраженного преобладания какой-либо сигнальной системы.

Хорошее соматическое здоровье, в частности отсутствие выраженной эндокринной недостаточности, задержек развития в детстве, тяжелых и длительных соматических заболеваний в прошлом, мозговых травм, органической неполноценности центральной нервной системы.

Острое начало без грубых качественных изменений личности до появления психотических симптомов. Астенические, астено-депрессивные, депрессивно-параноидные проявления в продромальном периоде при сохранности основных установок личности.

Развитие психотического приступа в непосредственной хронологической связи с острыми инфекциями или тяжелыми психическими травмами с отражением влияния этих внешних факторов в психическом состоянии больного.

Малая выраженность основных проявлений процесса, расстройств мышления, разорванности речи, явлений психического автоматизма и сенестопатий, соматических симптомов процесса (приступов лихорадки, потливости, акроцианоза и других вегетативных расстройств).

Яркие и бурно развивающиеся синдромы трех основных форм шизофрении: преобладание кататонического или галлюцинаторно-бредового

[1] С. С. Корсаков. Курс психиатрии. М, 1913, стр. 268.

возбуждения, протекающего с помрачением сознания и спутанностью, или кататонического ступора с онейроидом. Наличие депрессивных и маниакальных компонентов в статусе. Преобладание вторичных психогенно-реактивных симптомов над проявлениями основного процесса, в частности преобладание медленно развивающихся неврозоподобных и психопатоподобных симптомов при отсутствии грубых расстройств мышления в случаях простой формы шизофрении.

Своевременное (в течение первого полугодия развития болезни) достаточно активное и последовательно проводимое лечение современными методами, особенно когда в процессе лечения появляются хотя бы кратковременные периоды улучшения.

При наличии нескольких из этих благоприятных прогностических признаков лечащий врач обязан не спешить с направлением больного во ВТЭК для определения инвалидности. В тех случаях, когда истекает установленный срок непрерывной временной нетрудоспособности и лечащий врач обязан направить больного во ВТЭК при незаконченном курсе лечения, то при наличии признаков благоприятного прогноза врачи эксперты должны вынести решение о продлении больничного листа до окончания курса лечения и выяснения его эффективности.

Приведем весьма типичный пример грубой экспертной ошибки.

Больной Н., 22 лет, по профессии лесорамщик. Физически крепкий, здоровый, по характеру уравновешенный, активный. В 1952 г. заболел кататоничеекой формой шизофрении. В том же году поступил в психиатрическую больницу в состоянии ступора, лечился инсулином (шоковые дозы). По истечении 2 месяцев временной нетрудоспособности, на 15-м шоке, лечащие врачи составили заключение об инвалидности, а ВТЭК определила I группу инвалидности. В акте было отмечено,.что больной вял, медлителен, заторможен, аутичен, на вопросы не отвечает. Пищу принимает с принуждением.

Спустя 2 месяца наступила ремиссия. Больной выписался из больницы и возвратился на свою работу. Вследствие остающейся медлительности и неловкости с работой не справлялся и был переведен на подсобную работу, на которой продолжал успешно работать. Через 2 года при очередном переосвидетельствовании ВТЭК определила III группу инвалидности.

Неизвестно, что заставило лечащих врачей составлять акт об инвалидности через 2 месяца. Но для ВТЭК единственно правильным решением было вернуть акт лечебному учреждению с указанием необходимости продолжения временной нетрудоспособности до окончания курса лечения, так как в остром состоянии на 9-й неделе заболевания невозможно определять неблагоприятный прогноз на 2 года вперед.

в) Повторные приступы при ремиттирующем течении

Для предсказания при повторных приступах с ремиттирующим волнообразным течением необходимо принять во внимание все приведенные положения, касающиеся прогноза первого приступа. Однако в таких случаях предсказание облегчается возможностью учесть не только развитие самого приступа, но и наличие, качество и длительность ремиссий в предыдущем течении заболевания.

Таким образом, кроме приведенных положений, о благоприятном прогнозе повторных приступов болезни и против поспешного направления во ВТЭК. говорят следующие факторы.

Наличие ремиссий после первых приступов болезни.

Качество этих ремиссий. Особенно благоприятны ремиссии типа А и В (с восстановлением упорядоченного поведения и мышления, с критическим отношением к болезненным переживаниям или удовлетворительной инкапсуляцией бредовых идей, с восстановлением трудоспособности хотя бы и с некоторым уменьшением объема работы и снижением профессиональной квалификации).

Длительность ремиссии. Чем дольше ремиссия, тем лучше прогноз. По некоторым наблюдениям, при ремиссии, длящейся 3—4 года, значительно уменьшается вероятность появления новых приступов. Наибольший процент рецидивов наблюдается в течение первого года ремиссии.

Количество ремиссий. Если после третьего приступа не наступает слабоумия или выраженного дефекта, наступление его представляется маловероятным и в будущем течении болезни (появление ремиссии с нерезко выраженным дефектом не исключается).

Однотипность приступов. Благоприятным признаком является, повторение в клинической картине состояний, наблюдавшихся в предыдущих приступах, отсутствие новых симптомов и синдромов, особенно говорящих о глубоком распаде личности.

Хорошей иллюстрацией этому является следующий пример.

Больная П., 1899 г. рождения. После первых двух депрессивно-параноидных приступов у больной, стеничной, синтонной, аффективной, наступили хорошие ремиссии с восстановлением трудоспособности. Третий приступ продолжался год и привел к дефекту со снижением трудоспособности (инженер-химик становится работникрм библиотеки). Нельзя исключить, что затяжной характер третьего приступа и исход его в ремиссию с дефектом связан, в частности, и с тем, что приступ развился после операции и на почве эндокринной недостаточности (искусственный климакс). Характерно то, что волнообразное и относительно благоприятное течение болезни сохраняется после этого в течение 25 лет, во время которых больная перенесла еще четыре приступа. Дефект между приступами нарастал, а сами приступы по клинической картине (аффективная тупость, нелепости в поведении, бессвязность речи, полная потеря чувства стыдливости и т. д.) позволяли врачам двух московских психиатрических больниц ставить диагноз исходного состояния. Однако после всех приступов наступили ремиссии и больная все эти годы по окончании 4—8-месячных приступов работала, будучи инвалидом III группы.

г) Длительные приступы с затяжным подострим течением

Затягивающиеся на много лет приступы чаще бывают при подостро текущих прогредиентных процессах или как длительный этап неблагоприятного течения после катастрофического сдвига при злокачественном течении. Иногда нельзя полностью исключить возможность развития такого затяжного периода после многих лет ремиттирующего или медленного, вялого течения болезни. Естественно, что при таком затяжном приступе больные после неэффективных попыток лечения остаются на

долгие сроки нетрудоспособными. С. С. Корсаков говорит об этих затяжных состояниях следующее: «...новых симптомов почти не прибавляется; мысли, аффекты, действия больных становятся монотонны, однообразны, как бы заключаются в однообразный довольно узкий круг идей; одни и те же действия служат проявлением однообразных аффектов и влечений»[1]. С. С. Корсаков это описание относил к затянувшимся периодам полного развития болезни и называл их стационарными. Последний термин мы избегаем употреблять. Верно то, что состояние больных в затяжном подостром периоде относительно стабилизируется и симптоматика нередко теряет свою яркость. Но по существу этот период никогда не бывает полностью стационарным. Дефект в этом затяжном периоде нередко уже есть, но мы не имеем возможности оценить истинные его размеры, ложно принимаем фиксированные симптомы активного процесса за проявления необратимого дефекта, неверно определяя такой период термином «дефектное состояние», «дефектные шизофрении» (Леонгард). Между тем решающее значение для прогноза в данном случае имеют не симптомы дефекта, а закономерности динамики еще активного процесса. Гораздо ближе для этих вариантов течения болезни термин «длительные формы» (Dauerformen), как это предлагал Шнейдер (1922).

Немало занимались изучением этих вариантов течения в условиях экспертизы и восстановления трудоспособности такие советские психиатры, как Д. Е. Мелехов (1940, 1947), С. А. Шубина (1940), И. Н. Дукельская и Э. А. Коробкова (1958) и др., а в условиях лечебных стационаров С. Г. Жислин и И.Г. Равкин (1958). Последние показали, что больные с этими «хроническими» формами неблагоприятно текущей шизофрении, находящиеся непрерывно в больнице не менее 3—5 лет, в больших психиатрических больницах составляют 50— 60% всех больных шизофренией. Их состояние большей частью диагностируется как исходное или дефектное. Оно остается достаточно тяжелым, проявления болезни (параноидные, кататонические, гебефренические) не снижаются в своей интенсивности или дают лишь незначительное, так называемое внутрибольничное, улучшение (ремиссия Д). Однако в ряде таких случаев не потеряна надежда на возможность улучшения состояния больного и наступления ремиссии в будущем. Затруднения в определении трудоспособности при затяжном подостром течении возникают только при простой и параноидной формах шизофрении, когда состояние больных позволяет им находиться вне лечебных учреждений. Таких больных при внешне правильном поведении и некритическом их отношении к своему состоянию нередко преждевременно признают инвалидами III группы и рекомендуют работу на производстве. Анализ субъективных переживаний таких больных дает очень мало. Наоборот, при внимательном анализе трудовой деятельности выявляется еще остающийся актуальным бред или ряд шизофренических расстройств внимания, мышления, активности,

[1] С. С. Корсаков. Курс психиатрии. М, 1913, стр. 268.

обнаруживается, в частности, что целенаправленная деятельность дается больному за счёт колоссального и явно ему недоступного или противопоказанного напряжения,

Характерна и другая экспертная ошибка, до сих пор нередко совершаемая в отношении больных в затяжных подострых стадиях простой шизофрении: идя за больным, лишенным критического отношения к своей болезни или активно диссимулирующим свое состояние, эксперт переводит больного, потерпевшего неуспех в своей профессиональной работе, на тяжелый и элементарный физический труд. Между тем в подостром периоде активного шизофренического процесса больной при простой форме шизофрении устает на физической работе не меньше, а еще больше, чем на своей привычной работе. Также противопоказан перевод в новые условия труда больного в подостром периоде болезни с актуальным бредом и галлюцинациями.

В то же время многим из этих больных прямо противопоказано длительное содержание в закрытом лечебном учреждении. Именно в таких стадиях наиболее выражена опасность образования явлений «госпитализма», «больничного слабоумия» и других артефактов.

Всем этим диктуется еще одна особенность поведения лечащего врача и эксперта в отношении больных, находящихся в затяжном подостром периоде. Нельзя прекращать попытки активного лечения таких больных в больнице или диспансере. Комплексная терапия (И. Г. Равкин, Ю. А. Поворинский, Т. Я. Хвиливицкий и их сотрудники) дала много поразительных примеров выхода из затяжных подострых состояний. Применение нейролептических средств значительно увеличивает процент этих улучшений и позволяет решать вопросы социальной реадаптации многих больных, годами находившихся в больницах.

Чем более затяжной характер приобретает подострое состояние, тем большую роль в общем арсенале терапевтических мероприятий играет лечебно-трудовой режим, обеспечивающий общую тонизацию, активизирование, перенесение внимания больного от болезненных переживаний к внешнему миру, упражнение и восстановление утраченных или сниженных функций. Профессиональное обучение в этих стадиях, как правило,противопоказано. Если и предпринимаются попытки переобучения таких больных (что нередко бывает при некритическом отношении больного к заболеванию и при его стремлении вернуться во что бы то ни стало к производственному труду), то они в огромном большинстве случаев оказываются неэффективными и в лучшем случае играют роль трудотерапии и психотерапии, а при параноидных и психопатоподобных состояниях создают тип душевнобольных, которые без конца учатся, но не могут реализовать в труде приобретенных навыков. Более целесообразна в таких случаях организация работы на дому или в условиях специально организованного производственного режима: специальные цехи, лечебно-производственные мастерские, трудоустройство при лечебном учреждении или в учреждениях и на предприятиях с индивидуальным режимом труда.

д) Период затихания подострых явлений и стабилизации ремиссий

Выделение этого периода для работника клиники и больницы может показаться излишней детализацией. Действительно, у части больных с ремиттирующим течением процесса выход из приступа совершается быстро, критически, без длительного переходного периода, и ремиссия стабилизируется сравнительно быстро. Но если наблюдать больных с литическим выходом из приступа ремиттирующей шизофрении и особенно из затяжных подострых периодов в процессе приспособления их к труду, очень быстро обнаруживается, что по крайней мере у половины таких больных переход от подострого периода к периоду стойкой ремиссии или стабильного постпроцессуального дефектного состояния совершается далеко не сразу и в этом, переходном периоде имеются свои клинические особенности, свои специфические экспертные и восстановительные рекомендации.

Далеко не случайным нам представляется, что изучение катамнезов дало основание говорить о следующем за выпиской из больницы периоде «дозревания» терапевтической ремиссии, «стабилизации» ремиссии, «консолидации» дефекта.

Аналогичное состояние неустойчивого равновесия приходится часто наблюдать в последние годы, когда симптоматика затяжного активного процесса только подавлена, приглушена в результате применения аминазина и такая «условная» ремиссия сохраняется месяцами, а иногда и годами при условии систематического приема индивидуально подобранных «поддерживающих» доз аминазина, причем каждая попытка уменьшить принимаемую дозу приводит к манифестации процессуальных симптомов.

Такую ремиссию мы наблюдали у больной Е., 1917 г. рождения. Она ассистент кафедры института. С 1956 г. инвалид II группы. В возрасте 16—17 лет (в 1933—1934 гг.) она изменилась по характеру, стала замкнутой, растеряла прежних друзей. В 1937—1939 гг. нарастали аутизм, холодность и склонность к отвлеченным рассуждениям. Ушла с III курса медицинского института. Во время войны порвала с родными. Дважды пыталась продолжить учебу в институте, но безуспешно, однако продолжала работать.

С 1945 г. развивается систематизированный бред преследований, Больная испытывала «внезапные прозрения», в которых понимала, кто и почему ее преследует, боролась с преследователями. Улучшение к 1949 г. позволило ей в 1951 г. успешно окончить институт и работать ассистентом до 1955 г., хотя «преследователи» ее не оставляли в покое.

В 1955 г. наступило обострение процесса, сопровождавшееся тревогой, страхами, растерянностью, головными болями, слуховыми галлюцинациями и псевдогаллюцинациями. Все вокруг менялось, в голове возникали насильственные мысли, лица окружающих искажались, голоса, доносившиеся издали, называла «телезвуками» и «стереозвуками», ожидала катастрофы и т. д. В таком состоянии несколько месяцев лечилась в Больнице имени П. Б. Ганнушкина инсулином (30 ком) и затем аминазином. Под влиянием аминазина появилось критическое отношение к бредовым и галлюцинаторным переживаниям, прошли страхи, по словам больной, «болезненная система распалась на отдельные звенья». Однако быстрая утомляемость и невозможность усваивать прочитанное не позволили ей вернуться к преподавательской работе. Больная была, признана, инвалидом II группы. Оставались также склонность к отвлеченным рассуждениям, сомнения в реальности прежних преследований. Прежние «телезвуки» и

«стереозвуки» возвращались всякий раз, когда больная прекращала совсем или уменьшала прием аминазина ниже дозы 150—250 мг. Появление внутреннего беспокойства, симптома положительного двойника, возвращение идеи преследования заставляли еще 2 раза стационировать больную (в 1956 и 1957 гг.).

В течение следующих 5 лет больная находится в стадии «условной ремиссии», за которой фактически скрывается медленное затихание подострых явлений психического автоматизма с синдромом воздействия и псевдогаллюцинациями, После троекратного стационарного лечения больная удерживается в домашних условиях со значительным снижением актуальности психотических переживаний.

Условием поддержании такой неполной, длительной ремиссии является систематический ежедневный прием 150—250 мг аминазина. При снижении дозы сейчас же возвращаются тревога и галлюцинаторно-бредовые переживания. При регулярных приемах поддерживающих доз она проявляет активность в домашнем хозяйстве и 2—3 раза в неделю успешно слушает лекции на курсах для цветоводов-любителей. К профессиональному труду больная остается, конечно, неспособной.

Наши наблюдения за 100 больными шизофренией в различных условиях трудовой деятельности с диагнозами постпроцессуального и дефектного состояния показали, что только у 61 больного этот диагноз оказался правильным. У 39 больных констатировались явные признаки активного процесса, причем около половины больных находилось еще в затяжных подострых стадиях, а остальные — в периоде затихания процесса и формирования дефекта. Именно эти 39 больных никак не удерживались на работе на заводе и в обычных условиях артелей кооперации инвалидов. В условиях дневного стационара (Больница имени П. Б. Ганнушкина и в надомной артели по производству искусственных цветов) эти больные сравнительно хорошо приспосабливались к труду. На курсах по обучению профессии художников-оформителей со специальным режимом обучения удалось удержать 6 из 7 больных в период затихания процесса, однако по окончании таких курсов они могли работать только в условиях специального цеха под медицинским наблюдением.

Что же касается 3 больных в затяжном подостром периоде, то из них не удалось ни одного довести до окончания курсов.

Для больных, находящихся в периоде затихания процесса, характерна хрупкость, ранимость, лабильность, истощаемость реконвалесцента, возвращающегося в здоровую среду, где все для него необычно, так как прежние качества личности в результате болезни изменились, новые навыки и формы поведения еще не сформировались и не автоматизировались. При простой форме шизофрении остаются элементы тревоги, растерянности, несобранности внимания, неясности восприятия, расплывчивости мышления.

При кататонической форме могут быть эпизодические двигательные расстройства, расстройства настроения, признаки заторможенности, скованности в движениях,отдельные импульсивные поступки. При бредовой шизофрении имеются еще в это время галлюцинаторные и бредовые переживания, и они лишь очень медленно и постепенно теряют аффективную насыщенность, становятся привычными, перестают волновать больного и влиять на его поведение.

О переходном периоде говорил уже Мауц (Mauz, 1929). Отличие наших

наблюдений заключается в том, что если Мауц пишет о днях и неделях периода реконвалесценции, то мы говорим о многих месяцах, а иногда и о нескольких годах, что и оправдывает специальное выделение такого периода.

В этот период вырабатывается индивидуальное для каждого больного отношение к прошлому заболеванию, в частности определяется, какое место в структуре дефектной личности будут занимать патологические переживания психотического периода: удастся ли полностью критически преодолеть болезненное прошлое или будет найден только более или менее удачный компромисс между требованиями реальной жизни и болезненным опытом, включенным так или иначе в общую сумму опыта больного.

Пока этот компромисс не приводит к разобщению между сферой болезни и реальности, пока не затихли все другие проявления активного процесса, правильное, поведение в обществе не достигается, а следовательно, и трудоустройство преждевременно. Допустимы только трудовая терапия и трудовое обучение в специально созданных условиях под медицинским наблюдением.

е) Стадии ремиссии

Понятие ремиссии имеет очень широкое содержание, включает весьма разнообразные состояния и не имеет четких границ. Общепринятой классификации этих состояний до сих пор нет. В результате диагноз ремиссии не отвечает потребностям социально-трудового прогноза, поскольку неясно, имеются ли при ремиссии симптомы активного процесса и проявления дефекта; признавать ли больных шизофренией в стадии ремиссии трудоспособными или инвалидами; какие виды и условия труда им можно рекомендовать и что будет им по силам.

На все эти вопросы работник внебольничной помощи получает весьма противоречивые ответы.

П. И. Ковалевский (1885) признавал невменяемость всех поступков и недееспособность больных в стадии ремиссии.

И. В. Лазарев и Т. И. Юдин (1934) исключали из понятия ремиссии состояния больных с дефектом и основным признаком ремиссии считали полную трудоспособность больных в промежутках между приступами.

В. А. Гиляровский и Г. В. Зеневич говорят о равнозначных понятиях «ремиссия» и «выздоровление с дефектом».

Большинство зарубежных и отечественных авторов Г. Я. Авруцкий, Л. Н. Балашова, М. Блейлер, В. А. Гиляровский, И. Н. Дукельская, Н. М. Жариков, Г. В. Зеневич, А. В. Какабадзе, Э. А.' Коробкова, Майер-Гросс, В. М.Морозов, М. Я. Серейский, Ю. К. Тарасов и др. допускают наличие дефекта в структуре ремиссии с различными степенями социально-трудовой компенсации.

При этом Ю. К. Тарасов считает обязательной «такую степень компенсации, когда больной может самостоятельно жить и работать». Г. В. Зеневич признает обязательным признаком ремиссии развитие компенсаторных механизмов с восстановлением трудоспособности и социальной приспособляемости. Другие включают в понятие ремиссии случаи

внутрибольничного улучшения (ремиссии М. Я. Серейского), ремиссии со слабоумием и полной потерей трудоспособности (3. И. Зыкова). В. М. Морозов допускает такую степень астенических ремиссий с психомоторной заторможенностью, когда больные нуждаются в длительном содержании в колонии.

Имея в виду столь широкий объем понятия ремиссии, сложившийся в практике современной психиатрии, мы считаем необходимым для разрешения вопросов социально-трудового прогноза в каждом случае уточнять структуру ремиссии и давать характеристику ее динамики.

В структуре ремиссий мы в согласии с В. М. Морозовым различаем резидуальные симптомы психотических состояний, симптомы дефекта (негативные симптомы шизофрении), сохранившиеся качества преморбидной личности и компенсаторные образования.

За основу классификации ремиссий, пригодной для практики социальной реадаптации, мы принимаем два основных признака, характеризующих ремиссию в ее динамике и статике, а именно: степень затихания симптомов активного процесса, полнота и стойкость ремиссии и наличие или отсутствие дефекта в структуре ремиссии, его тип и степень компенсации. В соответствии с этим в своей практической работе мы считаем необходимой прежде всего динамическую характеристику ремиссий и различаем несколько вариантов.

К периоду затихания симптомов активного процесса и стабилизации («дозревания») ремиссии, о котором речь уже шла в предыдущем разделе, относятся неполные и «диссоциированные» (А. И. Плотичер), «условные» (А.В. Снежневский, Лабхардт), нестойкие ремиссии. Ведущее прогностическое значение имеют сохраняющиеся или очень легко актуализирующиеся симптомы активного процесса. Тип ремиссии еще неясен.

Компенсации дефекта нет. Рекомендации такие же, как для периода затихания активного процесса: продолжение активной и, в частности, поддерживающей терапии в стационаре или при условии активного диспансерного наблюдения дома. Показана трудовая и восстановительная терапия. Профессиональный труд можно рекомендовать только в исключительно благоприятных привычных условиях.

При кратковременных нестойких ремиссиях с частыми колебаниями в состоянии больного, наклонностью к рецидивам стойкая компенсация дефекта не достигается. Больные к профессиональному труду на" производстве не способны. Рекомендуется работа в лечебно-трудовых мастерских, специальных артелях кооперации инвалидов, а также работа на дому при II группе инвалидности.

Полные и стойкие ремиссии без дефекта, граничащие с выздоровлением (ремиссии А по М. Я. Серейскому). Ведущее прогностическое значение в данном случае имеют особенности преморбидной личности, ее социальные трудовые установки, профессиональные навыки и знания и т. д. Большей частью сохранены воз-

можности приобретения новых навыков и профессионального роста.

Стойкие ремиссии с дефектом, с негативными симптомами шизофрении или резидуальными, ставшими привычными симптомами процессуального периода соответствуют ремиссиям В и С по М. Я. Сервисному. Экспертно-трудовые и восстановительные рекомендации при этом очень многообразны, зависят от тяжести, типа и степени компенсации дефекта.

Именно эта последняя и наиболее многочисленная группа стойких, стабилизировавшихся ремиссий с дефектом представляет главный объект заботы работников по трудовому устройству больных, так как ремиссии в стадии затихания активного процесса и стабилизации делают больных объектами лечебно-восстановительных мероприятий, а стойкие и полные ремиссии без дефекта, как правило, позволяют больным вернуться к прежней работе и во всяком случае устроиться в жизни без помощи органов социального обеспечения.

Принимая за основу классификации ремиссий с дефектом именно тип дефекта и степень его компенсации, мы не игнорируем остальные компоненты структуры ремиссии, так как сохранившиеся черты преморбидной личности во взаимодействии с характером и тяжестью дефекта определяют возможность социально-трудовой компенсации.

Резидуальные симптомы психотического периода при неполной, но достаточно стойкой ремиссии (например, потерявшие актуальность галлюцинаторно-бредовые переживания, расстройства моторики и т. п.) фактически становятся частью структуры дефекта. Таким образом, при всех этих условиях открывается возможность сближать и строить по единому принципу классификацию постпроцессуальных дефектных состояний и стойких ремиссий с дефектом, что имеет очень большое значение при разработке конкретных экспертных, восстановительных и профессионально-трудовых рекомендаций для разных типов дефектных и резидуальных состояний и ремиссий.

ж) Выздоровление

Вопрос о возможности полного выздоровления при шизофрении решается противоречиво.

Классики учения о шизофрении Крепелин и Е. Блейлер допускали при выздоровлении наличие не только предрасположения к новым приступам болезни, но и явлений психической слабости, пониженной активности, выносливости и сопротивляемости к внешним факторам, что несовместимо с выполнением ряда профессий и может потребовать заботы органов социального обеспечения.

Таблица 3 **Частота выздоровления больных шизофренией**

N П/П	А В Т О Р	Форма болезни	Выздоро-вевшие, %	Примечание
1	Маттаушек (1911)	Гебефрения Кататония Депрессивно-пара-ноидная	2—3 5,5 11,1	
2	Шмидт (1911)	—	16,2	
3	Крепелин (1913)	Гебефрения Катантония	8 13	
4	Беллак (1928)	Шизофрения Раннее слабоумие	От 0 до 20 2-5	(У разных { авторов
5	Хуттер (1940)	—	7,9	
6	Блейлер М. (1941)		23,1	Включая полные и со-циальные ремиссии
7	Керер (1953)		9	(+13% прак-тически здоровых)
8	Лангфельдт (1956)	Типичные шизо-френии Шизоформные за-болевания Средние цифры	3 75 23	
9	Г. В. Зеневич (1957)		14,5	Только из общего числа ремиссий
10	А. Г. Амбрумова (1958)	—	1,5	
11	Д. Е. Мелехов (1960)	---	2	
12	Н. М. Жариков (1961)		4,5	(Из числа ремиссий)

Понятием «выздоровление» такие состояния определять в наших условиях нет оснований. Даже при полном социальном и клиническом восстановлении никогда нельзя исключить возможность рецидива болезни и тогда период выздоровления будет только периодом полной и длительной ремиссии. Кроме того, Е. Блейлер (1911) с известным основанием утверждал, что диагноз выздоровления чаще всего устанавливается в тех случаях, в которых психиатр не исследовал больного сам или не имел достаточного времени для длительного исследования.

При клинико-статистических исследованиях исходов шизофрении отдельные авторы получали весьма различные цифры выздоровления в зависимости от условий наблюдения больных и от понимания самого термина.

Наши наблюдения дают одну из самых низких цифр (2%). Все больные подвергались стационарному исследованию или длительно наблюдались в условиях трудовой деятельности. Диагноз выздоровления мы ставили только при совпадении социальных и клинических критериев; полное восстановление трудоспособности в прежней профессии, включая и пригодность к военной службе, и отсутствие не только психотических симптомов, но симптомов дефекта вообще и снижения активности в

частности.

Примером того, как осторожно надо решать вопрос о полном выздоровлении, может служить больной, которого М. Я. Серейский и Э. С. Фельдман описали в 1936 г. Как пример выздоровления.

Больной Р., 1897 г. рождения. До болезни административно хозяйственный работник большого масштаба. В 1933 г. заболел кататоно-параноидной шизофренией. В 1935 г. лечился смесью Клоэтта, после чего был выписан из больницы как выздоровевший. На протяжении 13 лет он работал художником в артели инвалидов. Затем наступил тяжелый приступ параноидной шизофрении, протекавший по типу затяжного, не поддающегося терапии подострого состояния, приведший больного на 6 лет в больницу, из которой он был выписан в состоянии глубокого апатико-абулического дефекта с бредовыми идеями.

з) Стадия постпроцессуального дефекта (выздоровление с дефектом по данным старых авторов, постпроцессуальная психопатизация личности, постпсихотическая личность, резидуальные дефектные состояния).

Все эти термины часто встречаются в практике врача, работающего в области восстановительной терапии и трудовой экспертизы. По существу всеми этими терминами определяются одни и те же состояния, наступающие после длительной стадии активного, медленно 1 или подостро протекавшего процесса, постепенно затихшего и оставившего после себя того или иного типа дефект психики.

Клиническая картина постпроцессуального состояния может ничем не отличаться от ремиссии с дефектом. Весьма условное различие заключается только в том, что диагноз ремиссии с дефектом чаще ставится при волнообразном течении процесса, а постпроцессуальное дефектное состояние диагностируется чаще при длительно постепенно развивающихся процессах пли после тяжелого процессуального сдвига.

Что же касается теперь почти не употребляющегося понятия «выздоровление с дефектом», то его тем более нет оснований отграничивать от случаев ремиссии с дефектом. Такой точки зрения придерживаются, в частности, В. А. Гиляровский (1954) и Г. В. Зеневич (1957).

С точки зрения функциональной характеристики и определения степени восстановления трудоспособности все эти случаи выздоровления с дефектом должны так же, как и постпроцессуальные дефекты состояния, рассматриваться в зависимости от характера и тяжести имеющегося дефекта и степени его компенсации. Больных, у которых диагностируется постпроцсссуальная психопатизация, мы рассматриваем так же, как постпроцессуальное дефектное состояние психопатоподобного типа, анализируя степень этой психопатизации и возможности ее компенсации. Этот тип дефекта (или ремиссии с дефектом) имеет в экспертной практике очень большое значение, так как нередко является почвой патологического развития постпроцессуальной личности (сутяжного, паранояльного, истерического и т. д.).

То же самое относится и к встречающемуся иногда в экспертной практике понятию «постпсихотическая личность». Мы полностью согласны с В. А. Гиляровским (1954), который находил в постпсихотической личности не только количественные изменения, вынуждавшие больного перейти к другим, более легким и хуже оплачиваемым видам труда, но и качественные сдвиги, когда развиваются замкнутость, вялость, раздражительность, странности в поведении. Из этого описания постпсихотической личности очевидно наличие дефекта, а следовательно, экспертные выводы в этих случаях можно получить только из более точной характеристики этого дефекта, этой постпроцессуальной, сниженной по сравнению с прежним уровнем личности.

и) Исходные состояния

Нет ничего удивительного в том, что часто раздаются голоса о необходимости совсем отказаться от употребления этого понятия при шизофрении. Майер-Гросс (1932) говорит, например, что пользование этим понятием «граничит с упрямством». Урштейн (1910) считает его произвольным понятием и утверждает, что нет средств для его точного определения. М. Блейлер (1941) придерживается того мнения, что никогда, даже при многолетней остановке процесса, нельзя говорить о его окончании и исключить возможность нового обострения. Мы в последние годы также склонны отказаться от употребления этого понятия, и если и пользуемся им, то весьма ограниченно, в строго определенных случаях. Это объясняется тем, что термин «исходные состояния», очень неясный и противоречивый по своему содержанию, не содержит в себе конкретных и сколько-нибудь четких прогностических признаков, пригодных в повседневной работе по социальной психиатрии, и требует в каждом случае уточнения и дифференциации.

Прежде всего должна быть выделена большая группа больных с затяжным подострым состоянием, психотическими картинами в фазе стабилизации. Под нашим наблюдением были десятки больных, которым преждевременно ставился диагноз исходного состояния, причем из этого состояния больные выходили через 5—8—10—12 лет спонтанно или под влиянием активной терапии и возвращались к труду. Приведем пример.

Больной П., 1900 г. рождения. Заболевание началось в детском возрасте и протекало по типу простой формы шизофрении с немотивированными страхами и навязчивостями. С 12 до 15 лет он находился в школе-санатории В. П. Кащенко. В дальнейшем — несистематическая учеба в школе (не успевал), а с 18 лет — ряд неудачных попыток работать: служил палатным надзирателем и письмоводителем в госпитале, затем собирал бутылки для кооператива, помогал швейцару, начал учиться в театральной студии (1923), работал пожарным на строительстве (1929), рабочим в артели, изготовлявшей игрушки (1930). Всюду с работой не справлялся вследствие слабости, отсутствия интереса, вялости, странностей в поведении. К службе в армии был признан негодным по болезни с определением инвалидности I группы. В 1935 г. находился в психиатрической клинике и был описан в монографии А. О. Эдельштейна как пример исходного состояния с астено-абулическкм типом дефекта. А. О. Эдельштейн так резюмировал развитие болезни: «Уже в детские годы упорные нелепые страхи, в дальнейшем навязчивости, резкое снижение умственных способностей, вследствие чего не

мог учиться. Также довольно рано можно отметить аутизм. В дальнейшем временами возникают идеи отношения и отдельные галлюцинации... Основная картина определяется его неприспособленностью к жизни, неумением ничем заняться, подчиняемостью, апатичностью. Особенно характерны: 1) ярко выраженные расстройства мышления, выражающиеся прежде всего в бесконечном резонерстве, полнейшей неспособности к синтезу, и 2) стремление приспособиться к какой-либо работе, но полная к тому неспособность, ни на одной работе не удерживается»[1]

Дальнейшая судьба этого больного представляет большой интерес. После 1935 г. он учился в школе для взрослых и дошел до 7-го класса. В 1938—1939 гг. поступил на курсы цветоводов для инвалидов, где мы его наблюдали. В теоретических занятиях успевал. Практические работы не выполнял. Своими неадекватными претензиями и подозрительностью дезорганизовывал работу. Наряду с крайним эгоцентризмом, резонерством, нелепыми поступками отмечались астения, эмоциональная лабильность, страхи заражения сифилисом и отравления, идеи отношения и преследования, слуховые и обонятельные галлюцинации. В 1939 г. переведен в специальный цех дли психически больных по производству игрушек из папье-маше кооперации инвалидов. Проработал там несколько месяцев. Был медлителен, брезглив, больше говорил, чем работал, зарабатывал мало. В 1940 г. был направлен в дневной стационар Больницы имени П. Б. Ганнушкина, затем в течение 2 лет находился в загородной колонии «Ступино», где состояние больного значительно улучшилось. Он начал систематически работать в деревообделочной мастерской, а потом сторожем в саду и на огороде; являлся вовремя на дежурство и аккуратно относился к своим обязанностям.

В 1944 г. выписался из колонии. Добился перевода с I группы инвалидности на II группу. Поступил на работу натурщиком в Институт живописи и ваяния, а через несколько месяцев — курьером в один из музеев Москвы, где работал 13 лет. В 1950 г. женился. Был переведен на III группу инвалидности.

В эти годы, приходя на консультацию, жаловался на утомляемость, нескладность, трудность общения с людьми. Был манерным, напыщенным, витиеватым резонером с сохранившейся внешней формой культурного поведения и штампованным салонным содержанием высказываний. Он обнаруживал полную формальную ориентировку, способность поддерживать любой разговор о политике и литературе при отсутствии живого интереса к чему-либо. В 1959 г. произведена электроэнцефалография, на которой было обнаружено ослабление электрической активности, особенно в передних отделах головного мозга, снижение реактивности, нарушение подвижности до степени полного отсутствия усвоения ритма световых раздражений. Неврологических очаговых явлений нет. В последние годы развивались вегетативно-сосудистые нарушения, а к 1960 г. церебральный атеросклероз.

Обследование по месту работы показало, что он к работе относится исключительно добросовестно, исполнителен и аккуратен. О болезни его знали, но ценили его как культурного человека. Был очень вспыльчив, гневлив. В гневе кричал, бранился, потом раскаивался, просил прощения, плакал. В общении был многоречив, назойлив, бестактен, в суждениях не всегда последователен. Часто получал больничный лист. Оставил работу в 1960 г. ввиду нарастания утомляемости, головных болей, головокружений.

Как же оценить клиническую сущность того изменения в состоянии и трудоспособности больного, которое наступило в 40—50-х годах? Каковы условия наступившей относительной компенсации дефекта?

Диагноз исходного состояния в 1935—1940 гг. был поставлен преждевременно, тогда еще имели место симптомы не вполне затихшего

[1] А. О. Эдельштейн. Исходные состояния при шизофрении. М., 1937, стр. 84.

активного процесса. Об этом говорит и степень астении и абулии, и слуховые и обонятельные галлюцинации, и идеи отношения и преследования, и, наконец, постепенное смягчение и устранение этих симптомов к 1944 г.

Вторым фактором компенсации были сохранившиеся элементарные биологические потребности, которые при наличии способности учитывать ситуацию помогли в условиях лишений военного времени начать систематически работать, жениться и 13 лет успешно трудиться. Но тонизирующее и компенсаторное влияние трудных условий военного времени мы наблюдали только у больных, вышедших из периода активного процесса. Затяжные процессуальные состояния, наоборот, обострялись.

Все это заставляет нас осторожнее ставить диагноз исходного состояния. Часто затяжное подострое течение процесса постепенно затихает и наступает улучшение.

Так именно мы понимаем Крепелина, который еще в 1913 г. признал, что в числе его больных, описанных как находящиеся в исходном состоянии, катамнез выявил случаи улучшения и даже выздоровления. Аналогичные наблюдения были в 1941 г. опубликованы И. Н. Введенским и А. Е. Асеевой и в 1958 г. — Ю. Б. Розинским.

Первейшей задачей в отношении этой группы больных, неправильно определяемых термином «исходные состояния», является активная терапия, применение нейролептических средств в сочетании с постепенным включением трудовой терапии в условиях лечебного режима и других восстановительных мероприятий.

Вторая, сравнительно небольшая группа больных объединяет подлинно резидуальные состояния давно (20—30 лет назад) начавшихся процессов со стабилизировавшимися в течение многих лет картинами слабоумия: тотальным изменением и опустошением личности, с расстройствами мышления, апатическим или дезорганизованным поведением при отсутствии критики к своему состоянию. Эти больные, для которых только и уместно сохранять термин «исходное слабоумие», представляют частный случай тяжелого постпроцессуального дефекта; они не пригодны к профессиональному труду, являются объектом призрения в колониях и домах инвалидов (инвалиды II и I группы), небольшая часть удерживается дома под наблюдением родных. К этим больным применимо правило об определении инвалидности без ежегодного переосвидетельствования во ВТЭК. Но и они во всех случаях настоятельно нуждаются в повторных и настойчивых попытках привлечения к труду в лечебно-трудовых мастерских, под наблюдением родных на дому и т. п. Мы наблюдали 3 таких больных в годы второй мировой войны, которые приспособились к жизни и даже занимались общественно полезным трудом.

Необходимо особо оговорить, что для диагностики таких состояний, к которым применено понятие конечного состояния (Endzustand, Etat terminal), необходимы сроки не 1—2 года неизменного состояния (как это считали Крепелин, А. О. Эдельштейн и др.), а десятилетия процесса и стабильности состояния слабоумия. Именно так поступали Урштейн (1910), который брал

для исследования больных, находящихся в колонии от 10 до 35 лет, Жак Виэ (J. Vie), наблюдавший больных в возрасте старше 60 лет, заболевших 30—40 лет назад, Флекк (Fleck) с его больными не моложе 65 лет, находившимися в колонии не менее 20 лет. М. Блейлер ставил диагноз исходного состояния больным через 15 лет после первого стационирования, если их статус оставался неизменным в течение 10 лет. У наших немногих больных, которым мы ставили диагноз исходного слабоумия, давность заболевания была не менее 30 лет.

Третья большая группа больных, так же как и первая, обычно определяемая термином «исходные состояния», включает случаи исхода не процесса в целом, а приступа или нескольких приступов болезни. Это не конечное состояние, а исход приступа болезни и при этом исход весьма разнообразный (ремиссия с дефектом, выздоровление с дефектом, постпроцессуальное дефектное состояние). Здесь объединены случаи парциального слабоумия, частичного дефекта со снижением функционального уровня личности и профессиональной трудоспособности. Эти дефектные состояния весьма многообразны. Главная задача в данном случае заключается в том, чтобы провести своевременное активирование, социальную реадаптацию (трудовая экспертиза с трудовой рекомендацией, правильный выбор профессии, организация переобучения и трудоустройства). На основе точного определения типа, структуры и степени компенсации дефекта.

ГЛАВА II

ПРОБЛЕМА ДЕФЕКТА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

1. ПОНЯТИЕ ДЕФЕКТА В ИСТОРИИ ПСИХИАТРИИ

В истории психиатрии можно проследить, как постепенно становилось более дифференцированным представление об исходах психоза. В начале XIX века описывались только три вида исходов: выздоровление,

смерть, неизлечимость с двумя подвидами — хроническое течение психоза и переход его во вторичное слабоумие. Дальнейшее исследование исходов психических болезней потребовало более детальной дифференциации не только состояний, характеризующих выздоровление, но и состояний исходного, «вторичного», «последовательного» слабоумия.

Эскироль (Esquirol, 1838), который впервые ввел в науку понятие о ремиссиях и интермиссиях, настаивал на необходимости различать наряду с выздоровлением еще «неполное выздоровление» (la guerison relative), «выздоровление только до определенной степени». Этим термином он определял не только склонность к рецидивам, но и повреждение мозга и рассудка, выражающееся в том, что больные, живя в обществе, «не могут вновь играть роль, которую они играли до болезни: будучи очень рассудительными, они потеряли способность быть военными, вести свою торговлю, руководить делами, выполнять свои прежние обязанности»[1]. Морель (Morel, 1859) присоединился к этой точке зрения и настаивал на том, чтобы этих больных считали в числе выздоровевших.

В эти же годы П. П. Малиновский разделял «выздоровление совершенное, т. е. полное, и несовершенное».

К категории «несовершенно выздоровевших» он относил тех, кто не имеет прежней силы мысли: «Он не бредит, не говорит вздора, но у него уже не достает ни ума, ни соображения для занятий несколько важных, для дел, для должностей, которые он прежде хорошо выполнял»[2].

Именно эта дифференциация состояний выздоровления, при которой учитывалась степень социально-трудового восстановления больных, в последующие годы утвердилась в клинической психиатрии как неполное выздоровление, как выздоровление с изъяном, с дефектом [С. С. Корсаков, Нейман (Neumann), Мендель (Mendel), Крепелин и др.].

Еще в период господства в XIX веке концепции единого психоза течение болезни рассматривалось как путь к слабоумию или дефекту. Гризингер (Griesinger) принимал дефект как «интеллектуальную слабость» (1867), возникающую в качестве «исходного состояния» под действием процесса, разрушающего личность, и обнаруживающую различные степени интенсивности от тяжелых до легких.

На этом этапе понятие «дефект» и «слабоумие» нередко употребляются еще как синонимы. Мы находим это даже у Вернике (1900). В своей монографии он описывает под именем дефектных состояний паралитический, постапоплектический, эпилептический, алкогольный и гебефренический типы слабоумия. Но клиническая практика настойчиво требует более точной дифференциации. Морель наряду с группой раннего слабоумия и врожденного слабоумия выделял группу «стойких эмоциональных и интеллектуальных дефектов», в которую входили инстинктивное помешательство, моральное помешательство Причарда и

[1] Esquirol. Des maladies mentales. Paris, 1838, v. I, 96.
[2] П. П. Малиновский. Помешательство, описанное так, как око представляется врачу в практике. М., 1960, стр. 128.

даже мономании.

С. С. Корсаков (1901) дифференцирует «вторичные» «последовательные» формы, выделяя среди них, помимо ажитированного, апатического и прогрессирующего слабоумия, формы, для обозначения которых он не пользуется понятием слабоумия, а ищет другие определения. Он пишет: «...эти вторичные формы вообще суть выражение психической слабости, более или менее значительного упадка душевной жизни, — это всегда более или менее стойкое душевное калечество»[1].

У Менделя (1902) среди форм «вторичного слабоумия» мы находим приобретенную умственную слабость (Schwachsinn), которую он обозначает как проявление дефекта. При последовательном пересмотре различных изданий учебника Крепелина (1898, 1904, 1913) можно видеть, как он вынужден был под давлением фактов отойти от своей первоначальной трактовки шизофрении как ослабоумливающего процесса и признать, что созданная им нозологическая форма далеко не всегда ведет к слабоумию. Так, применение катамнестического метода показало, что все многообразие исходных состояний никак не покрывается одним термином «слабоумие»: с одной стороны, все чаще констатировался исход в неполное выздоровление, выздоровление с дефектом, с другой стороны, среди состояний исходного слабоумия наряду с 5 формами, определяемыми как слабоумие, деменция (Blodsinn), были описаны три, для которых по степени относительной сохранности больных он был вынужден принять термин «Schwachsinn» (умственная слабость). Эта же необходимость привела в дальнейшем Е. Блейлера к такой классификации исходов: слабоумие, тяжелый дефект, легкий дефект, выздоровление или полная социальная ремиссия.

В то же время уже на нашей памяти происходила дифференциация ремиссии, когда в 30-х годах при изучении эффективности активной терапии психиатрам пришлось разграничивать ремиссии полные и неполные и выделять ремиссии с дефектом, границу которых от неполного выздоровления очень трудно установить.

Большой опыт работы советских психиатров в области социальной реадаптации не может быть клинически осмыслен на основе старой малодифференцированной систематики исходов заболевания.

2. **КЛИНИЧЕСКОЕ СОДЕРЖАНИЕ ПОНЯТИЯ ДЕФЕКТА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ**

Понятие «дефект», как показано выше, было введено в психиатрическую практику, с одной стороны, для обозначения состояний неполного выздоровления, неполной ремиссии, а с другой — для характеристики состояний более легких, чем слабоумие, которое в отличие от дефекта приводит к общему оскудению или распаду психики, к разрушению личности, часто с утратой критического отношения к своим

[1] С. С. Корсаков. Курс психиатрии. Т. II. Изд. 3-е. СПБ, 1913, стр. 194

недостаткам. Проявления дефекта при шизофрении (независимо от того, как это заболевание называлось в разные периоды развития психиатрической нозологии) с самого начала отграничивались от проявлений дефекта при органических процессах: если для дефекта, наступающего в результате органических процессов, характерны симптомы выпадения очагового происхождения и прежде всего выпадения интеллектуально-мнестических функций, то для шизофрении типично оскудение и изменение эмоционально-волевых качеств личности и снижение уровня ее функциональных возможностей.

Так, А. У. Фрезе (1881) говорил об ослаблении всей душевной деятельности, о некотором притуплении как общего, так и внутреннего чувства, о снижении впечатлительности, слабости суждений, недостатке сочетания представлений, об уменьшении их числа.

Маньян (Magnan, 1893) писал об изменениях в характере душевной жизни больных в виде раздражительности, апатичности, малоподвижности.

С. С. Корсаков (1901) в состояниях выздоровления с дефектом отмечал утрату самого лучшего, что составляло личность больного: прежней деликатности, способности живого сочувствия людям, энергии и предприимчивости. Этим проявлениям иногда сопутствует необычная раздражительность, быстрая утомляемость, слабость воли, снижение памяти.

Крепелин (1898) при улучшении или выздоровлении с дефектом отмечал более или менее выраженное снижение сопротивляемости, психическую слабость, утрату части индивидуальных качеств личности: настойчивости, находчивости, способности к активной борьбе.

Рейхард (Reichard, 1921) говорил, что дефектное состояние при шизофрении проявляется не в нарушении интеллекта, не в соматических и неврологических симптомах, а в образе жизни и в неспособности работать с достаточной активностью и инициативой. Поэтому он считал, что изучать дефектные состояния надо в практике экспертизы трудоспособности инвалидов.

Г. Е. Сухарева (1935) определяла дефект при шизофрении как структурные изменения личности, выражающиеся в потере внутреннего единства, нарушениях психической живости и активности.

По вопросу о времени появления и происхождении симптомов дефекта высказывались противоположные точки зрения.

Для Крепелина (1898) дефект был первичным признаком, определяющим специфику шизофрении как нозологической формы. Он считал, что специфическая органически деструктивная симптоматика возникает в самом начале болезни.

Такая точка зрения трудно совместима с возможностью полных ремиссий и тем более выздоровления без дефекта, которое к концу жизни не отрицал и Крепелин.

В. А. Внуков (1937) считал дефект единственным специфическим признаком шизофрении, а Т. И. Юдин (1941) рассматривал шизофрению как «первичный дефект-психоз». По его мнению, дефект «звучит с самого начала

болезни глухими тонами»[1] в виде уплощения эффективности и снижения активности. Берце (Berze) рассматривал дефект как результат деструкции, а в основе процессуальных симптомов видел динамические нарушения.

М. О. Гуревич (1945) понимал дефект как необратимое выпадение вследствие хронического процесса, как стойкий след деградации.

Противоположной точке зрения придерживаются авторы, рассматривающие шизофрению как заболевание чисто функциональное, обратимое и не приводящее к деструкции и дефекту.

Большинство советских психиатров и гистопатологов рассматривают шизофрению как деструктивный церебрально-органический процесс, имеющий свою наиболее вероятную патофизиологическую основу в форме токсико-дегенеративных изменений, токсико-аноксической энцефалопатии.

Многие психиатры считают, что дефект, деструкция могут проявиться на любой и не обязательно начальной стадии процесса, в зависимости от формы и типа течения шизофрении, от степени выраженности деструктивно-прогредиентной тенденции процесса, сопротивляемости организма и эффективности терапии (В. А. Гиляровский, Т. А. Гейер, Е. А. Попов, А. В. Снежневский, Г. Е. Сухарева, О. В. Кербиков, И. Ф. Случевский и др.). Признается и патофизиологически обосновывается существование начальной, чисто функциональной стадии течения болезни (И. П. Павлов, А. Г. Иванов-Смоленский и др.), когда слабым нервным клеткам в связи с истощением и интоксикацией лишь угрожает деструкция, но вступающие в действие защитные механизмы охранительного торможения предохраняют их от гибели. На основании этого признается и возможность полного выздоровления при шизофрении.

Применяя слово «дефект» для определения стойких постпроцессуальных клинических проявлений шизофрении, мы не понимаем его в свете психоморфологических концепций как чистый минус, лишенный структуры, качества и динамики и доступный только количественной характеристике (М. О. Гуревич, 1945).

В дефекте при шизофрении морфологические и функциональные нарушения деятельности головного мозга даны в их взаимодействии и взаимосвязи.

Поэтому для психиатра более приемлемо определение дефекта, которое дает А. Г, Иванов-Смоленский (1949): дефект — «выпадение или диссоциация функций»[2]. При шизофрении дефект тем и характеризуется, что морфологические нарушения очень тонки и мало изучены, поражаются избирательно лишь отдельные слои клеток в отдельных зонах. Преобладают явления диссоциации функции. Даже и явления выпадения, стойкого снижения нередко объясняются не разрушением клеток, а инертным состоянием торможения.

---

[1] Т. И. Юдин. Шизофрения как первичный дефект-психоз. Сборник трудов, посвященный 40-летнему юбилею деятельности Т. А. Гейера. М.-Л, 1941, стр. 50

[2] А. Г. И в а н о в-С моленский. Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности. М., 1949, стр. 46

Особо подчеркиваем, что эти стойкие явления выпадения или диссоциации функций остаются после окончания острых или затяжных подострых проявлений активного процесса, т. е. являются резидуальными состояниями, входят в структуру ремиссий, постпроцессуальных и исходных стадий болезни. Только в этих стадиях, в условиях полной остановки процесса симптомы дефекта (негативные симптомы шизофрении) определяют клиническую картину и могут получить количественную и качественную характеристику, только в этих стадиях возможна компенсация дефекта (И. П. Павлов, А. Г. Иванов-Смоленский, И. В. Давыдовский и др.).

В этом смысле неприемлемым нам представляется понимание под дефектным состоянием такого этапа хронического течения процесса, когда имеется выраженный дефект, на фоне которого развертывается процессуальная симптоматика. Эта точка зрения Г. А. Ротштейна близка к пониманию Леонгарда (1936), объединившего длительные формы и затяжные подострые состояния понятием «дефектные шизофрении». Также нам представляется неприемлемой и концепция о «прогрессирующих дефектах», так как нарастание тяжести дефекта или появление новых симптомов в его структуре должно всегда найти свое объяснение не в прогрессировании дефекта, а в активности процесса (хотя бы при медленном и вялом его течении) либо в действии присоединившихся, осложняющих и сопутствующих заболеваний.

Таким образом, в определении дефекта нам представляется необходимым отразить наличие не только необратимых симптомов выпадения, но и стойких явлений диссоциации психических функций с изменением личности; указать критерий для констатации этих нарушений в снижении функционального уровня личности, приводящем к снижению трудоспособности, и показать, что дефект является результатом, последствием перенесенного острого или подострого периода болезни и не имеет тенденции к прогредиентности.

Все это заставляет нас определить дефект как такие последствия психического заболевания, которые наступают в условиях полной остановки процесса, приводят к стойкому (и непрогрессирующему) выпадению или диссоциации психических функций с изменением личности и сопровождаются снижением ее функционального уровня, что находит выражение в снижении трудоспособности.

Следовательно, нерезко выраженные резидуальные явления болезни в виде вегетативной лабильности, вегетативных нарушений и некоторой возбудимости или нерезко выраженные изменения личности, наблюдающиеся в стадии полной социальной ремиссии после 1—2-го приступа шизофрении, не подходят под это определение дефекта, если они не влияют на функциональные возможности больного и не приводят к снижению трудоспособности.

В дальнейшем изложении, говоря о дефектных состояниях, мы будем иметь в виду не дефект в его анатомо-физиологической сущности, а дефект в его клинических и функциональных проявлениях, для определения которых предложены многочисленные термины. Говорят о состоянии психической

слабости, снижении психической активности, снижении уровня личности, психической хрупкости, преждевременном психическом одряхлении, упадке душевной жизни, душевном калечестве, преимущественно негативных симптомах процесса и т. д. Но все эти термины либо громоздки, либо обозначают лишь часть, отдельный вариант изменения и поэтому не используются в повседневной практической работе.

Вот почему для разрешения клинических вопросов социальной реадаптации мы считаем целесообразным сохранить термин «дефект» и уделяем специальное внимание классификации дефектных состояний.

3. ТИПОЛОГИЯ ДЕФЕКТНЫХ СОСТОЯНИИ

Описание различных вариантов проявлений дефекта при шизофрении, их классификация имеет очень большое значение для разработки вопросов восстановления трудоспособности и социального устройства больных. Однако большинство имеющихся в литературе попыток классификации непригодно для практических целей восстановительной работы и внебольничной психиатрии. Одной из причин этого является чрезмерное расширение понятия «дефектные состояния» за счет затяжных подострых стадий процесса, процессуальных, психотических состояний, так называемых «длительных форм». Эти картины годами длящейся относительной стабилизации процесса в психотической фазе или глубокого шизофренического распада, наблюдаемые в колониях и больницах для хронических больных, непригодны для изучения дефектных состояний в том понимании, как это было только что описано.

Нельзя согласиться с Берце (1914, 1929), который поставил во всей полноте проблему дефектных симптомов при шизофрении, но, как и Крепелин, считал конечные состояния наилучшим объектом для изучения дефектных симптомов. Легче согласиться с Майер-Гроссом, считавшим, что конечные состояния мало дают для изучения и понимания дефекта. Он, как и Рейхардт, подчеркивал, что исследования дефекта естественнее вести на основании исследования трудоспособности инвалидов, находящихся вне стен лечебных учреждений и подвергающихся многократным переосвидетельствованиям.

И действительно, исходные состояния раннего слабоумия, описанные Крепелином (галлюцинаторно-параноидное, параноидное, аутистическое, бессвязное, тупое, ступорозное, негативистическое, дурашливое), в большей своей части относятся к затяжным подострым стадиям, и замечание Крепелина о возможности улучшения и даже выздоровления при первых трех типах исходного слабоумия прямо подтверждает правильность такого понимания.

То же самое можно сказать и о классификации исходных состояний, которую в 1911 г. в своей монографии приводит Е. Блейлер. А. О. Эдельштейн хотя и наблюдал своих больных в условиях загородной больницы, но сузил понятие исходного состояния: он не брал случаи стабилизации процесса в психотической фазе и положил в основу своей классификации исходных состояний характер дефекта. Два первых, типа

исходных состояний А. О. Эдельштейна (астено-абулический и органический) наблюдаются при вялом течении процесса и в постпроцессуальных стадиях, когда мы их никак не можем расценивать как конечные.

Два других типа исходных состояний (синдром, дезинтеграции и синдром руинирования) отражают картину глубокого распада личности, тотального слабоумия, которые мы лишь очень редко встречаем вне стен больницы.

То же самое можно сказать почти о всех 14 типах дефекта шизофрении Леонгарда (1936). Фактически он исследовал больных с длительными процессуальными состояниями, даже оставляя в основе классификации клинические синдромы острых стадий процесса.

Классификация В. А. Внукова (1937) представляет характерный пример смешения процессуальных и собственно дефектных состояний. Первые два типа описанных им дефектов, по его же словам, характеризуются течением болезни: «Процесс движется по внутренним закономерностям... Дефектность заключается в самом движении процесса»[1]. Здесь явное смешение характеристики течения еще активного процесса и типа дефекта как резидуального состояния.

Третий и четвертый синдромы (псевдоорганический и психопатоподобный) относятся собственно к проявлению дефекта и, как нам кажется, могут удержаться в классификации дефектных состояний, пригодной для практических целей.

А. И. Молочек (1945) описал два типа дефектных состояний, мало пригодных для практики социальной реадаптации: «консолидизированный тип», при котором клиническая картина сливается с реакцией на болезнь, перерастающую в психопатизацию, и «синдром дезинтеграции» психических функций.

Очень сложную классификацию, явно включающую и процессуальные стадии, предложил ученик Т. И. Юдина Ю. Н. Ганноха (1940). В числе 8 форм, выделяемых авторами наряду с простым отупением и органическим типом руинирования (среди пассивных форм), описывается кататонический маразм, а среди активных форм — разорванное мышление с выявлением влечений и активно-бредовая галлюцинаторная форма.

Более простую, четкую и пригодную для практики классификацию дефектных состояний приводят в 1911 г. в своей монографии Паскаль и в последних изданиях своего учебника Е. и М. Блейлеры (1943 и 1960). Они делят дефектные состояния по степени тяжести и приводят конкретную клиническую характеристику этих степеней дефекта. Так, Паскаль описывает следующие дефекты.

Легкие дефекты: 1) со снижением эффективности и интересов (апатический тип по нашей терминологии) и 2) с преобладанием

[1] В. А. Внуков. Труды II Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. М., 1937, стр. 416.

автоматической активности, снижением трудоспособности при узком круге интересов (близко к тому, что В. М. Морозов описал в рамках гиперстенического типа ремиссии и что мы определяем как дефект типа монотонной активности и ригидности аффекта).

Дефекты средней тяжести: 3) узкая направленность интеллектуальной активности при наличии манерности и стереотипии с невозможностью различать существенное от несущественного.

Тяжелые дефекты: 4) ажитированная деменция с речевой бессвязностью и 5) апатическая деменция с мутизмом и неподвижностью. (В нашем понимании в случаях типа 4 и 5 никогда нельзя исключить еще текущий болезненный процесс с речевой бессвязностью или с субступорозными и ступорозными состояниями, которые требуют настойчивых поисков активной терапии.)

Е. и М. Блейлеры, исходя из того же принципа и учитывая степень пригодности к труду, различают помимо выздоровления или полной социальной ремиссии три степени дефекта.

Легкий дефект. Характеризуется упорядоченным поведением вне больницы или в спокойном отделении. Сюда относятся «старые чудаки» и «аутисты», способные к механической работе или поглощенные борьбой за «странные идеи».

Тяжелый дефект (обитатели больниц). Врачи и персонал видят больных глубоко дементными, при посетителях же они заметно оживляются и становятся похожими на нормальных людей. Иногда выполняют даже тяжелую работу, но при полной недоступности.

Слабоумие. Больные не работают совсем или механически выполняют простые операции. Они обычно недоступны, речь их бессвязная.

Эти две классификации, привлекательные своей четкостью и конкретностью клинической характеристики, пригодны, например, для клинико-статистического изучения исходов болезни или эффективности терапии. Но для целей определения прогноза трудоспособности, восстановительных мероприятий, рекомендуемых вида и условий труда такая суммарная характеристика легкого дефекта и дефекта средней тяжести оказывается недостаточной. Кроме того, из числа больных, у которых диагностировалась полная социальная ремиссия или социальное выздоровление, по данным Баумера (Baumer, 1939), только 1/6 оказалась с подлинным клиническим выздоровлением. Следовательно, для первых трех типов М. Блейлера необходима более детальная, а, главное, не только количественная дифференциация.

Таким именно путем шла Г. Е. Сухарева, которая описывала три типа структурных изменений личности при шизофрении: астенический (со снижением аффективной живости и активности), тонический (с негибкостью, консервативностью психических функций) и дистонический (с нарушением единства психических реакций).

В последние годы Колле (Kolle, 1961) впервые сделал попытку включить клиническую характеристику дефектных состояний в описание

шизофрении в руководстве по психиатрии. Он высказывается за ограниченное применение понятия деменции для определения исходов болезни, утверждает, что наиболее частым исходом является выздоровление с дефектом и описывает три типа дефектных состояний.

1. Эмоциональная холодность, аутизм, интрапсихическая атаксия с нарушениями моторики, мимики, речи, раздражительность.

2. Болезнь проявляется не в клинических симптомах, а в надломе жизненной кривой и профессиональной деятельности, в остановке социального роста. Это — нищие, бродяги, пропагандисты утопических идей, нелепых терапевтических теорий, организаторы сект и т. д.

3. Наиболее легкая форма нарушений в структуре духовной жизни: парадоксальное направление интересов в литературе и искусстве. Надлом в жизненной кривой у этих больных можно обнаружить только детальным исследованием. Они представляют больше интереса для общей психологии, чем для психиатрии.

Таблица 4 Типы дефектных состояний при шизофрении (стадии ремиссии с дефектом и постпроцессуального дефекта)

Автор	Число боль-ных	Место наблюдения	**Типы дефектных состояний и ремиссий**									
			астенический	дезоргани зации активнос-ти	апатико-абулический	параноид-ный	монотонной активности (гиперстенический тип)	психопато-подобный	псевдоор-ганический	Аутистический	ипохондри-ческий	смешанный
Холзакова Н. Г.	100	ЦИЭТИН инвалиды Ш группы	24(24%)	10(10%)	23(23%)	6(6%)	—	10(10%)	10(10%)	—	—	17(17%)
Мелехов Д. Е.	150	Артели и профшколы инвалидов. Дневные стационары	34(24%)	37(26,5%)	25(18%)	22(15,5о/о)	12(8%)	10(7%)	12(8,5%)			
Дукельская И. Н.	160	Диспансер, медицинская санчасть, ВТЭК (работающие)	58(36%)	47(30%)	14(9%)	30(18%)					12(7%)	
Морозов В. М.	20	ЦИЭТИН Диспансер Больница	10				10					
Зеневич Г. В.	580	Диспансеры. Лечебно-трудовые мастерские	55(9,5%)		80(13,5%)	170(30%)	64(11%)	85(14,3%)		116(20%)	10(1,7%)	
Марковская М. М.	240	Диспансер	31(13%)	—	—	89(37%)	79(33%)	—	—	—	—	41(17%)
Пружинин Ю. М.	100	Районная поликлиника	16(16%)	—	16(16%)	33(33%)	—.	27(27%)	—	—	—	8(8%)
Жариков Н.М.	200		48(24 %)	—	28(14%)	29(15%)	—	42(21%)	50(25%)	—	—	—
Балашова Л. Н.	60	Диспансер и больница	22(36%)	94	f6(26%)	9(15%)	165	5(9%) 179	77	116	22	8(13%) 74
Число	1 610		298		212	388						
Всего . .	100%		18,3%	5,7%	13,1%	24%	10,2%	11,1%	4,5%	7,2%	1,3 И	4,6 %
Процент у авторов, выделявших данный тип ремиссии			18,7%	23%	13,5%	24,2%	*11%*	15%	14,9%	20%	3%	24,8%

Отдельно он описывает практическое выздоровление, причем здесь Колле, так же как М. Блейлер, находит изменение личности, неполное преодоление прежних бредовых идей, недостаток критики к болезни, своеобразное мышление, неадекватные аффективные реакции, странности в поведении и т. д.

Совершенно очевидно, что в наших условиях и эти «практически здоровые» должны быть предметом заботы диспансеров, органов социального обеспечения и трудоустройства. Многие из них после болезни снижаются в своей профессиональной квалификации и заработке и имеют право на пенсию по III группе инвалидности.

Качественную характеристику конкретной клинической структуры дефектного состояния, необходимую для социально-трудового прогноза, мы связываем с основным синдромом проявления дефекта и с особенностями его структуры и динамики. Поэтому при изложении мнений отдельных авторов мы особо отмечали те типы дефекта, которые описывались по такому клиническому признаку (органический или псевдоорганический, психопатоподобный, апатический, астено-абулический с преобладанием автоматической активности и т. п.). Разумеется тяжесть, степень выраженности дефекта должна приниматься во внимание в каждом отдельном случае, как и сохранившиеся качества преморбидной личности, что находит отражение в определении степени компенсации дефекта, без чего невозможен точный трудовой прогноз.

Мы вместе с нашими сотрудниками (Н. Г. Холзакова, С. А. Шубина, И. Н. Дукельская, Л. Н. Балашова, А. Е. Петрова, А. М. Аникина, Н. М. Костомарова, Э. А. Коробкова и др.) изучали следующие типы дефектных состояний при шизофрении: 1) астенический, 2) апатико-абулический, 3) псевдоорганический, 4) психопатоподобный, 5) синдром монотонной активности и ригидности аффекта (тонический по Г. Е. Сухаревой, гиперстенический по В. М. Морозову), 6) параноидный, 7) синдром лабильности волевого усилия и дезорганизации целенаправленной активности.

Кроме этих синдромов, В. А. Внуковым и Н. Г. Холзаковой описывался синдром психической хрупкости, а Н. Н. Дукельской — ипохондрический тип дефекта.

Этот же синдромологический принцип классификации дефекта при шизофрении в последние годы применил Ю. М. Дружинин, изучавший вопросы компенсации и восстановления трудоспособности больных шизофренией в условиях диспансера.

В табл. 4 отражен удельный вес различных типов постпроцессуального дефекта и типов ремиссий по материалам отечественных психиатров, изучавших эти состояния. Сделана попытка показать процентные соотношения различных типов для общего числа наблюдений (1610 больных).

Пояснения к табл. 4. См. вклейку стр. 76—77.

В табл. 4 объединены материалы наблюдений, проведенных в

экспертном стационаре, диспансерах, дневных стационарах и лечебно-трудовых мастерских, профшколах для обучения и артелях для трудоустройства инвалидов. Различие принятой авторами номенклатуры ремиссий и дефектных состояний заставило для получения сопоставимых результатов принять некоторые обобщенные определения в соответствии с принятой большинством авторов номенклатурой. Так, к астеническому типу дефекта отнесены психическая хрупкость Н. Г. Холзаковой и тимопатический тип ремиссий Н. М. Жарикова; к дезорганизации целенаправленной активности (или дистоническому типу) отнесен чисто шизофренический тип Н. Г. Холзаковой и И. Н. Дукельской; к апатико-абулическому — олитотимический Н. М. Жарикова; к психопатоподобному — тип извращения и отупения эмоций Ю. М. Пружинина; к псевдоорганическому — параорганический Н. М. Жарикова.

Для определения удельного веса различных типов ремиссий и дефекта в скобках указаны проценты каждого типа к общему числу наблюдений данного автора. Кроме того, в предпоследней графе по горизонтали приведены для каждого типа дефекта проценты к общему количеству учтенных наблюдений (1610), а в последней графе — проценты к общему числу наблюдений только тех авторов, которые описывали данный тип ремиссии и дефекта.

Как видно из табл. 4, исследователи дефектных состояний и ремиссий имеют дело с одними и теми же состояниями и даже обозначают их одними и теми же терминами. И это естественно, так как ремиссии с дефектом (т. е. ремиссии В и С по классификации М. Я. Серейского), например по материалам Н. М. Жарикова, составляют 87,5% всех ремиссий. Следовательно, у всех этих 87,5% больных социально-трудовой прогноз определяется в зависимости от типа дефекта и степени его компенсации. Больные с ремиссией А (их 4,5%) не составляют проблемы для социально-трудового устройства. Больные с ремиссией D (8%) остаются в больницах. По существу у этих больных затяжные подострые стадии еще активного процесса.

Именно эти факты позволили нам, не противопоставляя состояния ремиссии и дефекта при разработке вопросов социальной реадаптации, исследовать прежде всего проблему дефекта в его статике и динамике и принимать за основу классификацию именно дефектных состояний.

4. РАЗГРАНИЧЕНИЕ ПРОЦЕССУАЛЬНЫХ И ДЕФЕКТНЫХ СОСТОЯНИЙ

Вернике в 1900 г. четко поставил вопрос о клиническом разграничении хронического прогрессирующего течения от резидуальных дефектных состояний. Вопрос о том, можно ли и когда именно считать закончившимся психоз, который не имеет исхода в выздоровление, он считал одним из самых трудных в психиатрии.

Бесспорной заслугой Берце (1929) является попытка строгой дифференциации процессуальных и дефектных симптомов при шизофрении. Он особо подчеркивал огромную разницу между процесс-симптомами и дефект-симптомами как в феноменологическом, так и в генетическом отношении. По его мнению, какой-либо порядок в симптоматологии шизофрении и теория шизофрении не могут быть созданы до тех пор, пока не будет проведено возможно точное разделение этих двух рядов явлений.

Но это был еще тот период, когда так называемые исходные состояния считались «наилучшим объектом» для изучения дефектных состояний. В результате стало почти общепризнанным положение, что процесс симптомы как динамические отражают становление, «беспокойство», а дефект-симптомы отражают «патологическое бытие», оцепенение, определенность, стабильность, ригидность и т. д. С таким понятием о дефекте, как о чем-то «стабильном», «застывшем», «стереотипном», «ригидном», легко связывается представление о чем-то элементарном, лишенном качества и структуры, доступном только для количественной характеристики (М. О. Гуревич, 1945).

Многолетний опыт наблюдения больных вне стен больницы, в условиях трудовой деятельности категорически опровергает возможность разграничения активного процесса и резидуального дефекта по признаку, предложенному Берце и М. О. Гуревичем.

Рассмотрение истории поисков ответа на вопрос, поставленный Вернике и Берце, о разграничении стадии дефекта от стадии активного процесса, позволяет прийти к следующим общим выводам.

Нет ни одного патогенетического и клинико-психопатологического критерия, который можно было бы рассматривать как основной и единственный для отграничения стадии дефекта от стадии активного процесса. Последовательно обнаружили свою несостоятельность или по меньшей мере ненадежность попытки прямолинейно связать это отграничение с различием первичных и вторичных расстройств, плюс и минус симптомов, общецеребральных и локальных симптомов, действия эндотоксических факторов и дегенеративно-дистрофических процессов, обратимости и необратимости симптомов, доступности и недоступности терапевтическому воздействию, возможности или невозможности выписки из больницы, наличия или отсутствия критики к своему состоянию. Многие из них применимы к отдельным состояниям, но отнюдь не ко всем.

Нет ни одного симптома, который был бы только проявлением активного процесса («процессуальным») или проявлением только дефекта

(«дефектным»). Многие типичные проявления активного процесса, надолго фиксируясь в статусе, могут становиться частью дефектного состояния. И, наоборот, симптомы дефекта, если они нарастают на наших глазах, могут доказывать наличие активного процесса. Путь механического разделения всех симптомов шизофрении на процессуальные и дефектные не верен. Решающим является не формальный вопрос о том, отнести ли данный симптом к процессуальным или дефектным. Каждый симптом может быть проявлением активного процесса и, наоборот, этот же симптом может быть динамическим выражением дефекта. Симптомы активного процесса и симптомы дефекта имеют единую патогенетическую основу и их нельзя разграничивать, исходя из различных и притом противоположных патогенетических механизмов: защитный механизм охранительного торможения ослабленных нервных клеток при интоксикации наступающая в определенных условиях деструкция пых элементов лежат в основе процессуальных и дефектных симптомов.

Процессы интоксикации, защиты и деструкции не могут быть резко разделенными, тем более генетически противопоставлены, особенно в затяжных подострых стадиях процесса.

Для разрешения вопроса о разграничении двух основных стадий шизофрении необходимо длительное многолетнее, нередко в масштабе всей жизни больного изучение заболевания на всех стадиях течения, включая все периоды обострения процесса, все стадии формирования дефекта и его динамики после окончания или во время длительной остановки процесса.

До тех пор пока не установлены надежные патофизиологические и биохимические признаки активного шизофренического процесса, сколько-нибудь уверенное разграничение двух основных стадий можно проводить только при учете не одного какого-либо признака, а общей структуры состояния, ансамбля симптомов, степени генерализации симптоматики, степени ее аффективной насыщенности, влияния на поведение больного.

В поисках достоверных признаков активного шизофренического процесса Мауц вполне справедливо делал акцент на переживании болезни как субъективного изменения, угрозы для личности и ее единства, на предчувствие потери чего-то. Все эти переживания связаны с чувством напряжения, с неустойчивым настроением, со страхом, тревогой, беспокойством, а в более острых стадиях с растерянностью.

Мы не раз наблюдали у больных с закончившимся много лет назад процессом истинные галлюцинации и псевдогаллюцинации. Если в период активного процесса они переживались с чувством абсолютной субъективной достоверности, в одних случаях носили императивный характер и определяли поведение, в других — приводили в состояние тревоги, страха, то теперь они стали привычным явлением, потеряли аффективную насыщенность, не вызывают реакции страха, не определяют поведение (стали «дурной привычкой» по Майер-Гроссу). Даже в тех случаях, когда галлюцинации сохраняют еще полностью характер субъективной достоверности, больные освоились с ними, «примирились», научились

отвлекаться от них, «не обращать на них внимания».

То же самое относится и к бредовым идеям. Правило о «первичном» бредообразовании в процессуальных состояниях и «вторичном» — в дефектных многократно опровергается жизнью. Нередко в активной фазе процесса мы констатируем бредовые идеи, развившиеся вторично в связи с особенностями личности, реагирующей на ситуацию, создавшуюся в связи с болезнью или непосредственно на переживание болезни. И, наоборот, столь же часто первично возникший бред становится частью дефектного состояния. Но эта часть «процессуальной» симптоматики занимает уже совсем иное место в общей структуре состояния и совсем по-новому переживается больным: закончились явления бредовой настроенности с готовностью включить в бред любую окружающую ситуацию, появилось сомнение в абсолютной достоверности своих ошибочных суждений. В других случаях даже при сохранении непоколебимой уверенности в их достоверности наметилось разграничение сферы реальности и сферы болезни по типу или инкапсуляции бреда или «впаяния» его в общую структуру новой личности, мировоззрения больного, которое им тщательно скрывается и проявляется лишь в интимном домашнем кругу. Как бы то ни было, но при всех этих возможностях бред постепенно перестает влиять на поведение больного в повседневой его жизни, в коллективе и трудовой деятельности.

Больной М., 1902 г. рождения, будучи студентом, в 1924—1927 гг. перенес острое состояние с аутизмом, отказом от пищи и яркими переживаниями деперсонализации. Ощущая себя «избранным для особо высокого служения», он в его интерпретации проходил в течение 3 лет школу «духовных упражнений», самосозерцания и поста, принятую у индийских йогов. Эти годы для него теперь вспоминаются как «время наиболее полной и яркой жизни».

В то время как он лежал сутками в полной неподвижности, его «астральное тело выходило из физической оболочки» и испытывало полную свободу передвижения в пространстве, прохождение через стены и запертые двери. Он «познал сущность вещей», наблюдал со стороны «свою телесную оболочку».

Эти 3 года он жил один в своей комнате. В 1928 г. его нашла старая знакомая медицинская сестра в состоянии полного истощения, грязного, обросшего бородой, с длинными давно не стриженными ногтями, с педикулезом. Будучи одиноким человеком и страдая сама вяло текущим шизофреническим процессом, она «поняла» больного, оценила его «высокие моральные качества», взяла на себя заботу о нем, подняла на ноги и с тех пор они живут как друзья (больной является полным импотентом), помогая друг другу. Больного и его подругу мы наблюдали в 1938—1939 гг. на шестимесячных курсах художественного оформления Мосгорсобеса, затем на курсах цветоводов. Последним делом он увлекся, хорошо кончил курсы и в 1940—1941 гг. продуктивно работал районным цветоводом в Москве, а во время войны 2 года работал сторожем, но «грубость и недоверчивость» людей заставили его уйти и с этой работы. В 1943—1946 гг. не работал, помогал своей подруге в разведении кроликов. С 1946 г. работает сторожем. На работе ценят его пунктуальность и щепетильную честность.

С 1938 г. по настоящее время больной находится под нашим наблюдением: вялый, инертный, с готовностью к бредовому толкованию поведения окружающих, он до сих пор убежден в реальности, богатстве и красоте своих переживаний периода 1924—1927 гг. и не оценивает их критически. Настоящая его вялость, замкнутость, уход от людей в его понимании есть результат того, что он потерял то богатство переживаний, какое было в то время. Он готов согласиться с тем, что теперь болен, но те 3 года он «был вполне здоров».

Другой пример.

Больной К., 1900 г. рождения, по профессии главный бухгалтер. В 30 лет он перенес тяжелое галлюцинаторно-бредовое состояние с ярким бредом сексуального воздействия, в течение 2 лет постепенно и спонтанно затихавшее и перешедшее в ремиссию, которая держится без новых приступов около 30 лет. После болезни вернулся к работе по специальности, но со снижением квалификации — рядовым бухгалтером. Товарищи, знавшие его в прошлом, не узнали его: раньше живой, активный, любознательный собеседник, прекрасный работник, любивший точность и пунктуальность, привлекательный кавалер, после болезни стал и остается до сих пор вялым, неразговорчивым, неряшливым чудаком. Работу любит. Исполнителен и точен по-прежнему, но лишен инициативы и размаха, стал мелочным, скрупулезным, придирчивым формалистом, требующим выполнения всего по определенной схеме. На этой почве были недоразумения с сослуживцами, пока ему не отвели небольшого самостоятельного участка, с которым он безупречно справляется. В 1936 г. ВТЭК не соглашалась после длительного пребывания в больнице допустить его к работе и признать инвалидом III группы, о чем просил больной. Комиссия психиатрического отделения института экспертизы трудоспособности рекомендовала счетно-бухгалтерскую работу небольшого объема (не главным бухгалтером). С тех пор больной работает, на переосвидетельствование не ходил, пенсии не получал. Считает себя здоровым и вполне трудоспособным.

Являясь на вызовы для динамического наблюдения, К. бывает неизменно вежливым, сдержанным, вялым. При психологическом эксперименте обнаруживается тенденция к стереотипии. Жалоб на состояние здоровья не предъявляет. В ответ на расспросы рассказывает со смущенно-страдальческим выражением лица о том, что сослуживцы «завидуют» ему и «по злому умыслу вредят». Они на расстоянии «извлекают» из его половых органов сперму и тем лишают его мужской силы. Выясняется далее, что больной давно смирился с этим: «я привык к этому и стараюсь на это не обращать внимания». Он не только не думает против этого как-нибудь протестовать, но опасается, как бы кто не узнал об этом на службе и не стал смеяться над его слабостью.

Приведенные истории болезни иллюстрируют особое место бреда в структуре дефектных состояний. У обоих процесс течет но типу однократного длительного приступа, спонтанно переходящего в стойкую ремиссию с выраженным дефектом: в течение многих лет у обоих нет признаков активно текущего процесса и нарастания дефекта. Место бреда в структуре дефекта различно: в первом случае у больного М. патологический опыт стал давним прошлым, актуальных бредовых переживаний и явлений психического автоматизма и деперсонализации уже давно нет, но критика к бреду отсутствует, бред включен в систему мировоззрения больного, занимает определенное место в его личности. Больной это скрывает, никак не проявляет в жизни и рассказал врачу «весьма доверительно» об этом только спустя 7 лет.

У больного К. бред сохраняет свою актуальность. Это реальные для него переживания воздействия. Однако бред не влияет на поведение больного, так как он потерял аффективную насыщенность по мере затихания процесса и выявившегося аффективного обеднения и уплощения всей личности. Это облегчает диссимуляцию и инкапсуляцию и таким путем компенсацию бреда.

Значение и место шизофренических расстройств мышления в структуре клинического состояния также неодинаково, что выражается в различном

переживании этих расстройств больными. Состояние спутанности, речевой бессвязности с растерянностью в подавляющем большинстве случаев говорит об активности процесса.

Описанные Шнейдером (1930) расстройства мышления типа соскальзывания, выпадения, сплавления или замещения свидетельствуют об активном процессе только в том случае, если переживаются больным как остановка, отнятие мыслей, как непонятные больному, чуждые, внезапно возникающие побуждения или, наоборот, воспринимаются без всякой критики как озарение, прозрение, открытие новой истины и сопровождаются абсолютной убежденностью. Совсем иное положение в общей структуре состояния статуса занимают все эти симптомы в стадии дефекта. В одних случаях расстройства мышления переживаются как нечто естественное, не вызывающее страха или недоумения и как бы по привычному, отшлифовавшемуся пути уводят умозаключения больного в ложном направлении. Он сам этого не замечает и никакого беспокойства не испытывает.

Больной И., 1905 г. рождения, экономист, преподаватель в институте. С 1930 г. у него начинается период вялого течения параноидной шизофрении с частыми обострениями, которые заставляют больного повторно лечиться в психиатрических больницах от 2 до 4 месяцев. На этом этапе развития болезни основными были псевдоневрастенические состояния с расстройствами мышления. Очень характерно, что расстройства мышления в периоды обострения болезни осознаются больным как нечто чуждое, он жаловался на «обрыв мыслей», «запинания» «остановки» во время лекций, «нарушения в ходе логического процесса», неспособность излагать свои мысли на бумаге и т. д. Это сделало невозможным работу преподавателем и научным работником. В перерывах между лечением в 1933—1936 гг. больной работал слесарем, неоднократно пытался вопреки нашему совету вернуться к педагогической и научной работе. Так, в 1934 г. в период относительной ремиссии больной читал лекции, пытаясь скрывать «обрывы мыслей» и «мимовольные повторения» бессвязной речью, добиваясь таким образом возможности «собраться с мыслями», вернуться к новому разделу подготовленного конспекта и затем продолжать связную речь.

Конечно, такое «приспособление» было относительным и не могло расцениваться как компенсация имеющихся нарушений. По протесту студентов больной был снят с преподавательской работы.

В 1936—1940 гг. наступила длительная ремиссия. Больной успешно работал по специальности и защитил кандидатскую диссертацию. Но к 1941 г. нарушения мышления вновь стали нарастать.

Больной утратил не только критическую оценку расстройства мышления, но и сознание болезни.

Больной стал считать себя изобретателем, реформатором психологии, педагогики и психиатрии. Он пишет монографию о «психологии творчества», о преимуществах «автоматической умственной деятельности», когда «мысль поступает в сознание в готовом виде», «мысль мелькает» и все это происходит «безотчетно, как процессы пищеварения и кровообращения».

Естественно, что такая структура дефектного состояния с отсутствием критики, с утратой ощущения чуждости и насильственности вторжения посторонних мыслей, «мимовольных» ассоциаций исключает возможность социально-трудовой компенсации, несмотря на то что теперь вне периода обострения расстройства мышления не вызывают реакции растерянности, недоумения, страха и не дезорганизуют поведение больного.

Теперь компенсация не достигается и в периоды затихания процесса, а трудоспособность оказывается неустойчивой даже в работе со значительным снижением квалификации.

В дальнейшем трудности компенсации дефекта возрастали в связи с наступившим сутяжным развитием и появлением симптома преследуемого преследователя.

В других случаях, наоборот, по мере стабилизации ремиссии, при условии хотя бы частичной сохранности критики, расстройства мышления, насильственные, чуждые мысли также становятся привычными, но вызывают активный протест, сопротивление, что открывает возможность их компенсации.

Необходимо иметь в виду, что такие общепризнанные симптомы дефекта, как аутизм, апатия, абулия, стереотипии, могут наблюдаться в стадии активного процесса и никак не говорят о необратимости состояния, об исходном состоянии, если они входят в общую структуру кататонического, параноидного или гебефренического синдромов и связаны с бредовыми, онейроидными или двигательными расстройствами. В таких случаях нередко преждевременно ставится диагноз исходного и дефектного состояния, который затем убедительно опровергается дальнейшим течением болезни.

Кроме структуры клинического состояния, для констатации активного процесса имеет значение динамика симптомов.

Появление новых симптомов, не связанных с дополнительными факторами, всегда является, как и при всех процессах, убедительным доказательством активной стадии процесса. О том же говорит и лабильность симптоматики, возможность нарастания и уменьшения ее интенсивности, кратковременные ремиссии (даже на несколько часов), смена острых симптомов другими. Все изменения клинической картины противоречат диагностике исхода или резидуального дефекта и говорят об активном процессе.

Длительное сохранение или только медленная регрессия психотической симптоматики, даже если это продолжается ряд лет (по нашим наблюдениям до 10 лет и больше), никак не может говорить о конце процесса, об исходном или дефектном состоянии. Многолетние состояния кататонического ступора, речевой бессвязности, возбуждения, параноидного или гебефренического состояния, а при определенных условиях даже и астено-апатического и абулического, далеко не всегда говорят об окончании процесса и о наступлении стадии дефекта или исхода. Мы много раз наблюдали, как последующее течение с наступлением ремиссии или истинного дефекта опровергало вынесенный врачами диагноз конечного состояния и необратимого дефекта. Особенно осторожно должны оцениваться астенические состояния, наступающие после острой шизофренической вспышки, нередко годами остающиеся у больных. Мы в большинстве случаев не можем говорить о стадии постпроцессуального дефекта или о стадии полной ремиссии. Б. Р. Гурвич (1936, 1941) расценивает их как астенический этап, во время которого стойкого дефектного состояния еще нет, но вместе с тем дефект уже намечается, образуется. Она отмечала у этих больных резкие и длительные нарушения со стороны

вегетативной нервной системы и вполне обоснованно подчеркивала токсический момент в патогенезе этих этапов развития шизофренического процесса.

Такой астенический этап, наступающий после острой вспышки или длящийся 4—6 лет без острого начала (что имеет место чаще всего при простой форме шизофрении) и делающий больного полностью нетрудоспособным, мы расцениваем как форму проявления активного процесса. Верно то, что процесс течет сравнительно благоприятно. Но нельзя думать, что это астеническое состояние будто бы помогает больному оставаться в жизни и на работе, «смягчает» эмоциональное снижение и тем более «предохраняет» от повторной вспышки (как считала Б. Р. Гурвич). Благоприятное течение является не результатом влияния астенического синдрома на течение процесса, а следствием того, что деструктивно-прогредиентная тенденция процесса в данных случаях выражена не грубо, а сопротивляемость болезни у больного хорошая.

Появление и дальнейшее нарастание негативных симптомов шизофрении, изменений личности, аффективного опустошения, снижения активности может быть убедительным признаком активного процесса. П. Б. Ганнушкин особенно часто подчеркивал, что стойкие и необратимые изменения личности при процессуальных заболеваниях могут наблюдаться в клинической картине задолго до проявления психоза, являясь единственным признаком болезни. Таким образом, дефект-симптомы своим возникновением и нарастанием свидетельствуют об активном процессе.

Наименее изучены и наиболее дискутабельны вопросы о соматических и нейрофизиологических признаках, которые могут объективно подтвердить наличие активного процесса, что вызывает необходимость говорить об этом несколько подробнее.

Соматоневрологические и обменные нарушения при шизофрении многочисленны и разнообразны, но они, к сожалению, непостоянны и неспецифичны и поэтому не могут служить надежным подспорьем в диагностике активного процесса. Однако они могут быть привлечены как вспомогательные признаки, подкрепляющие клинико-психопатологические критерии наличия еще активного процесса. Сюда относятся лабильные микросимптомы неврологического статуса: легкая анизокория, деформация, вялая реакция и отсутствие игры зрачков под влиянием эмоций и болевых раздражителей (чаще при затяжных подострых состояниях), а иногда и полная неподвижность зрачков (при кататоническом ступоре). Со стороны чувствительности нередко можно отметить анестезию, анальгезию, различные формы дизэстезий.

Вегетативные симптомы активного процесса обильны и иногда манифестны. Феномен адреналиновой нечувствительности, ранее связываемой с шизофренией, в дальнейшем не нашел убедительного подтверждения. С известной уверенностью можно говорить о преимущественно ваготонических реакциях вегетативной нервной системы. Особенно ярки вазомоторные расстройства: упорные головные боли и

головокружения, местные отеки, яркий дермографизм, эритемы, акроцианоз, похолодание конечностей, ломкость кожных сосудов, сухость кожи. Наблюдаются колебания температурной кривой и веса тела.

Нарушения белкового и азотистого обмена, по крайней мере при некоторых формах шизофрении,— твердо установленный факт. Токсичность крови и мочи больных шизофренией во время острого приступа подтверждена экспериментами на животных. Причиной этой токсичности является, по-видимому, наличие в сыворотке крови некоторых азотсодержащих ароматических продуктов обмена веществ при снижении мочевинообразовательной и дезинтоксицирующей функции печени. Нарушение азотистого обмена сопровождается снижением окислительных процессов в мозгу и во всем организме. Эти нарушения обмена не могут считаться специфичными для шизофрении [Вирш (Wyrsh, 1952)]. Не ясны характер, глубина и причины отклонений. «Связь их с фазой, формой заболевания и течением еще не выявлены»[1].

Могут иметь значение следующие показатели, говорящие о незатихшем процессе: повышение азота аммиака в крови (аммиачный коэффициент на уровне 6—7%); снижение мочевинообразовательной функции печени (коэффициент мочевины 60—70%); повышение содержания ароматических соединений типа фенолов и индолов в крови, уровень, свободного фенола превышает норму — 1,12—1,28 мг% (И. А. Полищук, 1938; М. А. Чалисов, 1941; Т. М. Городкова, А. А. Порошина, 1958); нарушение соотношения белковых фракций с преобладанием глобулинов и понижением альбумино-глобулинового коэффициента.

Помимо упомянутых признаков, указывают еще на понижение уровня сахара в крови, тенденцию к быстрому падению сахарной кривой при мышечной нагрузке, на снижение комплементарных свойств крови, снижение РОЭ, появление токсической зернистости нейтрофилов, снижение фагоцитарной активности лейкоцитов, лейкоцитарной реактивности в ответ на инъекцию сульфозина (при этом нормой считается увеличение числа лейкоцитов вдвое через 24 часа после инъекции 1 мл 1% взвеси серы в персиковом масле) (А. И. Плотичер, 1956, 1959).

Можно считать установленным, что в результате терапии по мере затихания активного процесса происходит нормализация нарушений обмена и токсических явлений. При этом показателем стойкости ремиссии являются параллельное или одновременное улучшение как клинико-психопатологической картины, так и нарушений обмена. Улучшение обмена без улучшения психического состояния дает хороший прогноз, но говорит о неполном еще выходе из стадии активного процесса. Наибольшую заботу вызывают и требуют настойчивого продолжения активной терапии те больные, у которых при улучшении психического состояния остаются плохими показатели обмена веществ: здесь даже при видимом клиническом благополучии лабораторные данные говорят о продолжающемся активном

[1] М. Я. С е р е й с к и й. Вопросы клиники, патогенеза и лечения шизофрении. М, 1958, стр. 119.

процессе. Такие неполные ремиссии А. И. Плотичер и сотрудники называют «диссоциированными ремиссиями», которые и встречаются в наибольшем проценте случаев скоро наступающих рецидивов.

Расширяющиеся за последнее десятилетие исследования высшей нервной деятельности методом условных рефлексов проводились еще недостаточно динамически с точной дифференциацией по формам и стадиям процесса. Но уже теперь можно сказать, что отставание улучшения этих объективных данных от клинического улучшения также говорит о непрочности ремиссии, о сохранении стадии незатихшего активного процесса.

Наиболее характерны для состояний активного процесса снижение тонуса раздражительного процесса, явления разлитого торможения в коре. На высоте острых и затяжных психотических состояний выступает резкое нарушение взаимодействия сигнальных систем со снижением или полным отсутствием избирательной иррадиации и непрерывная смена фазовых состояний (Д. А. Кауфман, 1953 и 1958). При состояниях речевой бессвязности нарушения наблюдаются преимущественно во второй сигнальной системе (Н. Н. Трауготт и А. С. Чистович, 1951; М. С. Вроно, 1959). При затяжных параноидных состояниях выступают, помимо торможения, явления инертного возбуждения в отдельных зонах коры (Н. Г. Шуйский, 1958). При простой форме шизофрении в стадии активного процесса наблюдается резкое ослабление силы раздражительного и тормозного процессов как в коре, так и в подкорке до степени полной невозможности выработки условных связей и нарушение взаимодействия сигнальных систем и коры с подкорковой областью (Р. А. Алексанянц, 1958; А. М. Погосян, 1959). При наступлении ремиссии в процессе лечения появляются пульсовые волны и происходит нормализация безусловных и условных реакций (О. П.Вертроградова, 1956, и др.).

Для стадии ремиссии характерно более избирательное ослабление силы раздражительного или тормозного процесса, соединяемое с их инертностью или лабильностью. Фазовые состояния выявляются только при утомлении. По мере увеличения тяжести дефекта, при состояниях апатии и абулии присоединяется более выраженная инертность корковых процессов и ослабление силы раздражительного процесса в подкорковой области, а при более грубых изменениях личности и явлениях диссоциации выступает нарушение взаимодействия коры и подкорковой области (В. П. Линский, Х. П. Аструп, А. В. Какабадзе, 1954; Л. Н. Балашова, 1958). При рецидиве в первую очередь страдает внутреннее торможение и избирательная иррадиация раздражительного процесса между сигнальными системами (Е. Г. Данильченко).

К сожалению, эти данные носят предварительный характер и нуждаются в проверке и уточнении. Приходится считаться с тем, что трудоемкие и длительные исследования высшей нервной деятельности, весьма важные для понимания патогенеза шизофренических состояний, не могут быть использованы с успехом для практических целей, особенно в

условиях амбулаторного обследования больных.

Более доступны исследования нарушений биотоков головного мозга. Хотя они и не являются специфичными для шизофрении, но могут помочь в дифференциальной диагностике стадий шизофренического процесса и степени остроты состояния. Уже теперь получены некоторые соотношения. Так, в стадии активного процесса наблюдается резкое ослабление альфа-активности коры головного мозга с наличием бета-ритма, высокочастотных и высоковольтных потенциалов и межполушарной асимметрии (тахиритмы и пики в одной области при снижении амплитуды колебаний в другой). При более затяжных процессуальных картинах наблюдаются одновременно и дельта-волны. Реакция биотоков на свет или отсутствует, или парадоксальна (усиление альфа-ритма при действии светового раздражителя). При параноидных картинах часто сохраняется альфа-ритм, но выявляются частые колебания и пики, особенно в лобных областях. При вяло текущих процессах имеется снижение амплитуды колебаний, иногда до степени полного отсутствия альфа-ритма и снижения реактивности и возбудимости (А. Д. Зурабашвили, В. С. Чудновский, 1959, и др.). Наоборот, в стадиях ремиссии (Г. Я. Авруцкий и В. М. Каменская, 1959) наблюдается лишь общее снижение электрической активности, уменьшение частоты и вольтажа альфа-ритма, выявление бета-ритма при общей нормализации, ослаблении тахиритмии и понижении возбудимости. Ареактивные кривые с наличием дельта-волн наблюдаются лишь в выраженных дефектных состояниях далеко зашедших процессов типа простой формы шизофрении. Конечно, все эти предварительные выводы скорее говорят о направлении исканий и нуждаются в проверке и уточнении.

ГЛАВА III
ДИНАМИКА ДЕФЕКТНЫХ СОСТОЯНИЙ

Одним из самых существенных выводов из многолетнего изучения дефектных состояний является для нас отказ от старого догматического положения о стабильности дефектных состояний (Берце, М. О. Гуревич и др.). Наоборот, по мере детального и длительного изучения вскрывалась определенная динамичность этих состояний.

Необходимость изучения клинических закономерностей развития дефектных состояний диктуется тем, что в жизни по меньшей мере одинаково часто встречаются дефектные состояния уже сформировавшиеся и только еще развивающиеся, причем поведение лечащего врача, психиатра-эксперта, трудотерапевта, психотерапевта и организатора трудоустройства в отношении тех и других совершенно различно.

Мы выделяем два различных периода в динамике дефектных состояний: 1) развитие дефектных состояний в период их становления; 2) динамику сформировавшихся дефектных состояний в условиях полной стабилизации процесса.

1. РАЗВИТИЕ ДЕФЕКТНЫХ СОСТОЯНИИ В ПЕРИОД ИХ СТАНОВЛЕНИЯ

Врач, работающий в области социальной реадаптации больных шизофренией, встречается с состоянием стойкой ремиссии и стабилизировавшегося постпроцессуального дефекта по меньшей мере так же часто, как с состояниями, в которых у больных наблюдаются одновременно симптомы активного процесса и проявления дефекта.

Эти состояния стабилизации процесса в психотической фазе или длительные формы (затяжные подострые в нашем понимании) неправильно определяются как исходные или дефектные. Однако при изучении развития дефектных состояний эти стадии активного процесса нельзя полностью игнорировать. Наоборот, необходимо отдать себе отчет в том, что проявления дефекта первый период своего развития проходят одновременно со стадиями активного процесса, чем и определяется первый период развития дефекта.

а) Период развития дефекта в стадиях активного процесса

В описываемом периоде развития дефектных состояний основными являются закономерности движения процесса, которым полностью подчинены закономерности динамики дефекта: проявления активного процесса здесь играют ведущую роль, маскируя картину дефекта и препятствуя его компенсации.

Дефектное состояние развивается как бы из процессуального и внутри его; развитие дефекта в этот период обусловлено в основном действием тех же токсических, воспалительных или дегенеративных факторов, которыми обусловлены проявления активного процесса.

Т. И. Юдин писал: «Дефект подкрадывается неразрывно с процессом, незаметно, бессимптомно... Он скрыт различными проявлениями активного

периода болезни»[1]. Проявления дефекта могут уже в это время намечаться, но истинные размеры дефекта, его тип и характерные особенности, а значит, и прогноз трудоспособности могут быть определены не раньше, чем затихнут симптомы активного процесса.

Безусловно неправильным мы считаем диагностировать в этом периоде «дефектное состояние», чем как бы окончательно признается неизлечимость таких состояний, что неверно и клинически, и практически, особенно в наше время широких возможностей поддерживающей терапии, которая в таких случаях необходима. В этом периоде наше поведение определяется проявлениями активного процесса: разлитое торможение в коре, нарушение взаимодействия коры и подкорки, легко развивающиеся фазовые состояния подавляют возможности компенсации дефекта. Такого рода больным рано рекомендовать трудоустройство, преждевременно ставить вопрос об их переобучении, нельзя в большинстве случаев признавать хотя бы ограниченно трудоспособными. Они еще не способны к профессиональному труду и нуждаются в активной терапии в условиях стационара во всех тех случаях, когда со времени начала болезни и к моменту констатации такого состояния лечение не проводилось.

Если активный процесс продолжается и после того, как все возможности стационарного лечения исчерпаны и состояние больных позволяет их выписать из больницы, они должны переходить под наблюдение диспансера. Активное лечение, поддерживающая терапия в соединении с трудовой терапией должны продолжаться в амбулаторных условиях, в дневном стационаре. Направить их на переобучение можно только при условии специального облегченного учебного режима, проводимого под врачебным наблюдением. К профессиональному труду больные в это время еще не способны. Попытка трудоустройства возможна только в виде работы на дому или в специальной мастерской при диспансере.

б) Период формирования и стабилизации дефекта

После окончания активной стадии процесса дефект стабилизируется не сразу. Часто промежуточный период стабилизации дефекта упускается из вида.

На большое практическое значение этого периода при шизофрении обратил внимание Мауц (1930), обозначавший его как свежую постпроцессуальную стадию в отличие от стадии активного остро и подостро протекающего процесса, с одной стороны, и от стадии дефекта — с другой. Он писал: «Эту стадию нужно рассматривать как переходную фазу развития более стабильного дефекта». «Препсихотической личности в ее старой форме уже нет. Постшизофренической личности еще нет». «Дефекта еще нет. Он только образуется»[2].

---

[1] Т. И. Юдин. Шизофрения как первичный дефект — психоз. Труды Центрального института психиатрии Министерства здравоохранения РСФСР. Т. II. М. 1941, стр. 51.

[2] Z. Mauz. Die Prognostik der ertdogenen Psychosen. Leipzig, 1930, S. 65—66.

До наблюдения больных в процессе реадаптации мы не придавали особого значения этим высказываниям Мауца. Только детальный клинический анализ причин безуспешного трудоустройства, срывов в процессе профессионального обучения и работы вскрыл для нас подлинную структуру состояния инвалидов, большинство которых расценивалось при выписке из больницы как «дефектные шизофреники». Однако мы принуждены были внести две поправки к концепции Мауца. Во-первых, длительность этого переходного периода формирования дефекта в большом числе случаев, особенно при подостром течении процесса и при литическом наступлении ремиссии, оказалась равной не нескольким дням или неделям, а совсем нередко нескольким месяцам и даже годам. Во-вторых, мы не можем согласиться с рекомендациями Мауца. Он правильно перечисляет вредные раздражители (физическое и психическое перенапряжение, разговоры о переживаниях острого периода болезни, сильные ощущения и слишком большие требования к личности больного). Но мы безусловно не считаем показанным для больных полную изоляцию «от требований и событий жизни на всем протяжении этого периода».

В описываемом периоде развитие определяется соотношением формирующихся проявлений дефекта и остаточных возможностей, защитных средств личности, которые «высвобождаются» в постдеструктивном периоде. Выяснить вопрос о том, какие компенсаторные возможности личности остались после разрушительного периода болезни, можно только в этом периоде, когда затихли проявления активного процесса.

Мы наблюдаем следующие моменты формирования дефектного состояния при шизофрении: осознание больным своего нового положения в жизни и оставшейся в результате болезни неполноценности; приспособление больного к новой ситуации и постепенное пробуждение живых аффектов и стремлений, включение в реальную трудовую жизнь; в лучшем случае — восстановление критического отношения к болезни или по крайней мере разграничение между сферой болезни и сферой реальности.

В процессе труда — сначала лечебного, а потом производственного — восстанавливаются трудовые и социальные установки, укрепляется и организуется активность больного, преодолеваются и частично компенсируются приобретенные дефекты мышления. Бредовые идеи теряют свою актуальность и влияние на поведение больного в труде, инкапсулируются. Резидуальные галлюцинаторные переживания утрачивают аффективную насыщенность, императивность и перестают оказывать неблагоприятное влияние на поведение и трудовую деятельность.

Принципиальное различие задач терапии и подготовки к трудоустройству в разных периодах развития дефекта видно из следующей истории болезни.

Больная Т., 1906 г. рождения, стенографистка-машинистка до 1928 г. Среди родственников двое больных шизофренией. До болезни была веселой, общительной, живой, фантазеркой. С 1928 по 1930 г. наблюдается начальный этап болезни: появились странности в поведении, большая рассеянность, идеи отношения, слуховые и зрительные

галлюцинации. Пропал интерес к жизни, ничто не трогало. Работать не могла, отношения знакомых расценивала бредовым образом. Была признана инвалидом II группы. С 1930 по 1932 г. наступил период полного развития активного процесса со страхом, растерянностью, приступами возбуждения, обильными слуховыми галлюцинациями. В течение 2 лет лечилась в Психиатрической больнице имени Кащенко. Первые месяцы помнит смутно: бывали «истерические припадки», голоса ей приказывали лечь и кричать, что она и выполняла, так как неисполнение этих приказов грозило ей смертью.

Много говорила, пела, считала себя гениальной. Затем было состояние страха, подавленности, пассивности: месяцами лежала в кровати с чувством злобного раздражения против больных. Слуховые галлюцинации расценивала как реальность.

В 1932 г. наступило спонтанное улучшение, которое больная связывает с приглашением ее на работу во внеотделенческие мастерские, что «отвлекло» ее от болезненных переживаний. Поведение стало упорядоченным. Домой вернулась резко изменившейся, раздражительной и по временам агрессивной. Была манерна, амбивалентна, дезорганизована. Критики к болезненным переживаниям не было. По бредовым мотивам требовала хранить хлеб в виде маленьких кусочков, посыпанных солью. Часто повторялись припадочные состояния, которые больная объясняла следующим образом: иногда появляется влечение сделать какой-либо неправильный или агрессивный поступок. Если в это время больная ляжет, она легче сопротивляется такому влечению. При внезапном и сильном импульсе приходится даже упасть. Крики и брань также являются методом сопротивления чуждым ей «вложенным в голову мыслям», в частности непристойного содержания.

По сведениям родных и соседей, в 1932—1935 гг. больная была возбуждена, много говорила, смеялась, подолгу играла на рояле, исключительно гаммы и упражнения, в домашнем хозяйстве была дезорганизована. Временами начинала громко разговаривать сама с собой, смеяться, потом дико кричать, иногда же, наоборот, ложилась в постель или падала на пол. Эти «припадки» наблюдались один раз в 6 дней, длительность их была от получаса до часа.

В 1935 г. больная была направлена для амбулаторной трудовой терапии в дневной стационар при районном диспансере. Это оказало благоприятное влияние на ее состояние. В 1936 г. она была переведена уже в производственную пошивочную группу. В этом же году появилось сознание болезни и критическое отношение к прошлым патологическим переживаниям. Насильственные мысли утратили свою прежнюю императивность и аффективную насыщенность: для преодоления их надо было только выругаться и изредка плюнуть в сторону. Стала полностью себя обслуживать, никому не позволяла делать грязную работу: «Поняла, что стирка и мытье полов так же, как и гаммы, помогают ей поправиться». После 2 лет работы в мастерских диспансера больная была признана инвалидом III группы и направлена в учебный комбинат для инвалидов с целью обучения ее новой специальности. Понимала, что стенографисткой она работать не может. Обучилась слесарному делу и поступила под наше наблюдение. Соматически здорова. Месячные в норме. В беседе больная очень многословна, отвлекаема, дезорганизована, манерна. Обнаженно рассказывает об интимных сторонах своей жизни. Понимает, что была больна, самочувствие свое считает вполне удовлетворительным, хотя и отмечает у себя ряд перемен: отошла от людей, сторонится их. Считает достаточно хорошо, быстро. В комбинате работает очень охотно, с интересом, хотя и не без труда—«этот труд является отдыхом, здесь прямо все чудно, устаю, но это приятно». Хочет быть здоровой и работать, как все. Работой была целиком поглощена. Никаких перерывов в процессе работы не делала и не отвлекалась разговорами, часто обращалась за указаниями к инструктору. Работала медленно.

Родные отмечали значительное упорядочение поведения больной с началом занятий на курсах слесарей учебно-производственного комбината, а также легкость и быстроту, с которой она восстановила в памяти все правила арифметики и грамматики,

готовясь к занятиям.

Больная в 1940 г. окончила обучение на комбинате. Получила квалификацию слесаря 3-го разряда. Поступила на завод металлоизделий вблизи от места жительства и там работала в течение всей Отечественной войны и работает до сих пор, без ночных смен, с работой справляется. Но роста квалификации у нее нет.

Со слов брата, припадки прекратились совсем. С трудными условиями военных лет справилась лучше, чем можно было ожидать.

Стала более спокойной и уживчивой, чем до войны, хотя остается очень раздражительной, грубой и крайне неряшливой в быту. О своем состоянии ничего не говорит. Друзей и знакомых не имеет. На пианино играет одни и те же вещи и упражнения. Ходит по улицам только пешком, в трамваях не ездит, «боясь» повредить руки, которые «являются источником заработка». Больничными листами пользуется редко и не по психическому заболеванию.

Больная, являясь на прием, остается очень многословной. Выглядит немного неряшливой, но физически окрепшей. Очень много курит. Живет без друзей и знакомых. С братом у больной «добрососедские отношения без эмоций». Нет никаких интересов, кроме работы, питания, одежды. Она сначала работала на сборке замков. Это показалось скучным. Перешла на штамповку и это ее вполне удовлетворяет — «интересно штамповать разные детали, приятно чувствовать свою работу в ритме с машиной». Она медленно осваивает новую работу, но, освоив, работает быстро и без брака. Больная с удовольствием, торопясь, рассказывает о том, как она «рационализировала» свою работу и всю жизнь, пронизав ее ритмом и счетом, у нее есть своя система не только работы, но и речи, танцев, игры на пианино, уборки комнаты, приготовления пищи, починки вещей. Во всем этом «счет помогает преодолевать посторонние мысли и взволнованные состояния», которые раньше приводили ее к заторможенности и растерянности. Так, она и книги читает с ударениями, называя вслух или про себя все знаки препинания «для выправления культуры речи». Когда чинит белье, она отсчитывает по пять стежков и т. д. «У меня вся жизнь под счет, под ритм, необходима борьба с рывками». Она уже может преодолеть посторонние мысли и внушения «с помощью ритмов». Когда все сделано по дому, она «для отдыха» играет гаммы.

Все последние 20 лет состояние больной остается стационарным. Только один раз она встретила артиста в таком же, как у нее, клетчатом костюме и «поняла», что он ее любит. Искала с ним встреч, однажды даже обратилась к нему с вопросом, но после его недоуменного ответа прекратила попытки поговорить с ним.

В 1960 г. наступил климакс, сопровождавшийся приливами, вегетативными расстройствами. В 1962 г. отмечались спазмы пищевода, затруднения при прохождении пищи. Больная решила, что у нее рак, питалась только кофе и шоколадом, резко потеряла в весе.

После соматического обследования, которое отвергло предположения о раке, была убеждена, что у нее все-таки рак, поступила в психиатрическую больницу, где сразу успокоилась, отбросила все опасения и через 2 месяца лечения гипогликемическими дозами инсулина поправилась соматически, прибавила в весе 8 кг, была выписана и приступила к работе.

Относительно детальное описание данной больной оправдано тем, что ее история болезни позволяет на протяжении 35 лет проследить почти все этапы течения процесса и развития дефекта.

Два года (1928—1930) продромальных явлений и начального периода сменяются также 2-летним периодом (1930—1932) активного процесса, расцвета болезни по С. С. Корсакову. В динамике этого периода можно отметить черты циркулярного течения параноидной формы шизофрении.

В 1932 г. намечается спонтанное ослабление симптоматики, однако и

после выписки можно отметить, что стойкая ремиссия с сформировавшимся дефектом наступила только через 6 лет, В течение этих 6 лет можно отметить 3-летний период затихания процесса (1932—1935) и второй 3-летний период формирования и стабилизации дефекта. Эти периоды, как и всегда при литическом наступлении ремиссии, не могут быть резко отграничены друг от друга. Но тем не менее клинически и практически, с точки зрения социальной реадаптации, их легко можно разграничить: первые 2—3 года пребывания дома больная дезорганизована, бездеятельна, амбивалентна, страдает частыми «припадками», так как принуждена либо выполнять императивные «внушения» непристойного содержания и браниться, либо для сопротивления им падать на пол, рыдать и биться в припадке беспорядочного гиперкинеза, что, по ее мнению, помогало ей упорядочить ход мыслей и сосредоточиться.

Таким образом, при наличии уже выраженных изменений личности определяют прогноз трудоспособности и восстановительные мероприятия именно эти достаточно аффективно насыщенные и императивные проявления активного процесса.

Поэтому правильным было на том этапе поведение врачей, признававших больную инвалидом II группы, нетрудоспособной и направивших ее в диспансер для трудовой терапии, а затем, по мере улучшения состояния,— для работы в группе трудоустроенных при диспансере.

В 1935—1938 гг. закончился период затихания процесса, ремиссия стабилизовалась, дефектное состояние сформировалось по типу эмоционального обеднения и монотонной активности и в течение 20 лет оставалось в стадии вполне удовлетворительной социально-трудовой компенсации. Расплывчатость мышления и «чужие посторонние мысли» остались, но потеряли свою актуальность, стали привычными и для сопротивления им больной достаточно плюнуть в сторону, играть гаммы, вести работу «под счет» и даже в чтении соблюдать ритм.

Эпизод 1962 г. не говорит о наличии обострения процесса и может быть понят как состояние декомпенсации у постпроцессуальной больной под влиянием вегетативных расстройств незакончившегося климактерического периода.

Весь этот 20-летний период является хорошей иллюстрацией периода сформировавшегося и компенсированного дефекта.

в) Период сформировавшегося и компенсированного дефекта

Период сформировавшегося и компенсированного дефекта характеризуется определенным уровнем стойкого приспособления к жизни и труду. Закончился период перестройки личности. Наступила та или иная степень равновесия, та или иная степень компенсации дефекта. При этом характер и структура дефекта в этом периоде во многом зависит от того, насколько правильно были организованы лечебно-восстановительные мероприятия в период формирования дефекта. Если своевременно больные

не привлечены к лечебному труду и занятиям, они остаются пассивными, проявления болезни приобретают привычный, стереотипный характер, чему способствует свойственная постпроцессуальным состояниям слабость и инертность нервных процессов. Наоборот, в благоприятных условиях жизни и труда мы с удовлетворением констатируем частичное или полное восстановление трудоспособности. Больной с таким стабильным и компенсированным дефектом является более или менее постоянным членом трудового производственного коллектива, разумеется, в том случае, если ему обеспечено профилактическое наблюдение, разумное психотерапевтическое руководство, а условия труда по решению ВТЭК сохраняются в соответствии с клинической формой проявления дефекта и функциональными возможностями больного.

Если в предыдущем периоде формирования и компенсации дефекта условия лечебно-восстановительного режима труда определяли направление формирования дефекта и возможность компенсации, то в настоящем, третьем, периоде условия и режим производственного труда должны поддерживать структуру дефекта и, в частности, постоянство компенсаторных образований. Этой задаче и подчиняется решение ВТЭК о группе инвалидности и трудовых рекомендациях.

Приведенное разграничение всего пути становления дефектных состояний по трем периодам, как и всякая схема, имеет условное значение. В последовательном развитии дефектных состояний выделять отдельные этапы наиболее легко в случаях литического наступления ремиссий, медленного затихания подострopрогредиентных, по нашей терминологии, процессов, или, наоборот, в случаях вяло, медленно текущих заболеваний. В этих случаях болезнь развивается в течение всей жизни и смена этапов ее течения происходит медленно, что дает возможность изучать детали явлений. Разумеется, совсем не обязательно, пользуясь этой схемой, пытаться в каждом случае выделить все три периода. Некоторые из них могут проходить очень быстро и почти незаметно для наблюдателя, другие продолжаются несколько лет. При старых и злокачественных процессах последний период сформировавшегося и компенсированного дефекта может не наступить совсем: тяжелые сложные тотальные дефекты, картины стойкого апатического, параноидного или ажитированного слабоумия могут навсегда остаться в стадии декомпенсации или неполной компенсации.

Не всегда, далее, можно точно указать границу между периодами, поскольку условия, при которых возникает следующий период, создаются и подготавливаются иногда очень медленно и постепенно внутри предыдущего.

2. ДИНАМИКА СФОРМИРОВАВШИХСЯ ДЕФЕКТНЫХ СОСТОЯНИЙ

Когда мы с известной уверенностью можем говорить об остановке активного процесса, даже в этом периоде дефектное состояние совсем не стабильно. Наоборот, одной из особенностей некоторых типов дефекта

является его изменчивость, непостоянство. Наиболее типичны такие сдвиги для тех форм дефекта, которые определяются не столько явлениями выпадения в психическом статусе (как это свойственно более грубым органическим процессам), сколько явлениями функционального снижения, изменения личности, нарушения активности личности, единства функций, «функционального распада» и т. д. Этого типа дефектные состояния динамичны по самой своей природе.

Для практических целей прогноза трудоспособности и выбора показанных в таких случаях профилактических и восстановительных мероприятий очень важна правильная клиническая оценка таких динамических сдвигов в стадии уже оформившихся дефектных состояний, в условиях полной стабилизации процесса.

Мы наблюдали следующие варианты динамики таких сформировавшихся дефектных состояний.

1. Эпизодические кратковременные неадекватные ситуации колебания настроения и активности.

2. Реактивные состояния.

3. Патологическое развитие постпсихотической личности.

а) Эпизодические кратковременные неадекватные ситуации колебания

Во время нашей работы в школах профессионального обучения и артелях кооперации инвалидов особенное внимание привлекали кратковременные, продолжающиеся 2—3—5 дней, возникающие без адекватных внешних поводов и довольно часто повторяющиеся у больных шизофренией ухудшения состояния с психомоторной заторможенностью, вялостью, апатией, нередко при подавленном настроении. Речь шла о больных, заболевших много лет назад, потерявших трудоспособность в своей профессии, изменившихся по характеру, однако уже в течение ряда лет не обнаруживающих проявлений активного процесса. Вне этих кратких периодов больные были организованы, адекватны, работоспособны, хорошо справлялись с учебным планом. В «плохие дни» больные не придерживались производственного учебного режима: они становились тупыми, переставали понимать объяснения, осмысливать задания. Опытные инструкторы, зная, что от этих учеников в такие дни нельзя добиться никакого успеха, оставляли их в покое, а нередко, даже без указания врача, разрешали им провести несколько дней дома. У других больных, наоборот, наблюдались такие же короткие периоды двигательной расторможенности, суетливости, раздражительности, гневливости. Эти больные также становились малопродуктивными в занятиях и работе и должны были в такие дни пользоваться льготами в учебном и производственном режиме. У некоторых больных наблюдалась смена состояний возбуждения и торможения.

В клинической картине таких эпизодических колебаний наряду с симптомами заторможенности или возбуждения могут оживать на время симптомы активного периода болезни (разорванность мышления, симптомы

психического автоматизма, растерянность, страхи, галлюцинаторно-бредовые переживания и т. п.). Эти состояния проходили без какого-либо лечения и даже при частом повторении не приводили к нарастанию дефекта.

В некоторых случаях у женщин такие кратковременные колебания состояния связаны с менструальным циклом.

Приведем пример.

Больная К., 1900 г. рождения, ученый-агроном, до болезни отличалась большой активностью, блестящими способностями. С 1926 по 1928 г. она перенесла тяжелый приступ галлюцинаторно-бредового возбуждения с разорванностью, нелепым поведением, гневливостью, с преобладанием повышенного настроения. В течение 3 лет находилась в психиатрических больницах и вышла резко изменившейся по характеру. Больная стала неуживчивой, недоверчивой, склонной к бредовому интерпретированию, дезорганизованной, утратила интерес и способности к научной профессиональной работе, не имела критики к своему состоянию и сознания болезни. Ремиссия с дефектом продолжалась 16 лет — с 1929 по 1945 г. Больная не смогла ужиться в семье, поселилась в одиночестве на даче под Москвой, сначала занималась работой по саду и в огороде, затем училась на курсах геодезистов, успешно их окончила, но работать не смогла. Три года преподавала биологию в средней школе, часто меняя место работы. Во время Отечественной войны пыталась заняться канцелярской работой и, наконец, остановилась на шитье и вязании на дому и разведении коз, чем оказывала большую помощь родным. Причиной частых смен мест работы и ухода из дома являлись почти ежемесячно наступавшие перед менструациями 3—5-дневные периоды, когда больная становилась неимоверно раздражительной, гневливой, нетерпимой, вспоминала все старые обиды, не могла собой владеть, бредовым образом оценивала ситуацию. На высоте аффекта речь больной становилась непоследовательной, а временами напоминала разорванную, что крайне пугало родных. Новый приступ начался в 1945 г. с учащения и заострения этих ставших привычными периодов, что потребовало наблюдения за больной в эти дни. Один из очередных периодов ухудшения состояния перерос в картину затяжного нелепого возбуждения с наплывом слуховых галлюцинаций. Больная в течение 2 лет находилась в беспокойных отделениях Больницы имени Кащенко и Больницы имени Ганнушкина. Инсулинотерапия эффекта не дала. Судорожная терапия дала преходящее улучшение. Больная была переведена в Московскую загородную психиатрическую больницу, где находилась до 1950 г. В дальнейшем больная жила дома, оставаясь недоступной; она полностью нетрудоспособна и нуждается в уходе.

В этом наблюдении мы подчеркиваем 16-летнюю длительность ремиссии с дефектом по типу глубокого изменения и сужения личности со снижением трудоспособностии наличием таких периодических колебаний в состоянии больной, которые никак не могли говорить об активности и прогредиентности процесса. В то же время эти периоды мешали стабилизации дефекта и неуклонно скрывали возможность наступления стойкой социально-трудовой компенсации.

Вопрос о происхождении этих периодических колебаний, оставляющих довольно глубокие, хотя и обратимые изменения, остается неясным.

Общеизвестны попытки конституционально-генетического их толкования как проявления скрытого циркулярного предрасположения и циклоидных черт темперамента. Б. Д. Фридман наблюдал аналогичный тип динамики дефекта при шизофрении, развивающейся у эпилептоидных личностей.

Наиболее убедительное объяснение этим клиническим наблюдениям

дал И. П. Павлов (1933—1935), установивший зависимость циркулярности от типа высшей нервной деятельности и наблюдавший ее у людей сильных, неуравновешенных, возбудимых и у людей, для которых типично сочетание сильного, инертного раздражительного процесса с циркулярностью.

Клинические наблюдения последних лет связывают описываемые колебания настроения и, в частности, смену периодов возбуждения и заторможенности преимущественно с кататонической формой шизофрении и другими рекуррентными формами. Г. Я. Авруцкий (1957) отмечал их в периоде стабилизации ремиссии при лечении аминазином.

б) Реактивное состояние

Особенно большое место в динамике дефектных состояний занимают преходящие патологические синдромы, возникающие по типу реактивного состояния, обусловленного воздействием психических травм и сложной ситуации. Речь идет, следовательно, не столько о саморазвитии дефекта, сколько о болезненной переработке патологически измененным мозгом раздражений окружающей среды. Отграничение этих состояний от обострения процесса в практике социального психиатра перестает быть кабинетным вопросом, так как нередко в зависимости от правильной диагностики решается судьба больного.

Обобщая литературные данные и наши наблюдения, можно установить несколько общих закономерностей возникновения психогений у больных шизофренией. Психогенная травмирующая ситуация редко может вызвать реакцию у больного в остром и подостром психотическом состоянии и в этом периоде болезни имеет лишь патопластическое значение. В случаях затяжного неблагоприятного течения шизофрении в большей части постпроцессуальных дефектных состояний, особенно апатико-абулического типа и состояний слабоумия, чаще всего приходится встречаться с гипо- и ареактивностью. Поэтому у этих больных обнаруживается гораздо большая, чем в норме, устойчивость в отношении психических травм.

Дефектные состояния с преобладанием астении, эмоциональной и вегетативной лабильности, неустойчивость волевого усилия при сохранности интеллекта, наоборот, способствуют возникновению психогений.

Реактивные состояния, развивающиеся на фоне дефекта, весьма разнообразны.

Возникновение истерических, депрессивных, астенических ипохондрических психогенных реакций говорит об определенной сохранности больного и наблюдается преимущественно при дефектах астенического и астено-апатического типа, при психопатоподобных и дистонических состояниях, особенно в тех случаях, когда в структуре этих состояний выражены черты" эмоциональной лабильности, сензитивности, хрупкости, свойственные больному до начала заболевания или приобретенные в результате болезни[1]. В части случаев поводом к появлению таких

[1] В частности, это показано нами совместно с С. А. Шубиной, С. И. Коган и Р. Резник в работе «Шизофрения с истерическими проявлениями». Труды Института имени Ганнушкина. Т. I. М., 1936.

реактивных состояний служит самый факт осознания больным после выхода из приступа тяжелого психического заболевания, начинающейся деградации и потери социальных и профессиональных связей.

Наибольшие трудности для дифференциальной диагностики представляют те реактивные состояния, в которых проявляются отдельные, ставшие латентными симптомы активного процесса [Ланге (Lange, 1922); Майер-Гросс, 1932; Берце, 1929; А. С. Кронфельд, 1928; А. П. Бунеев, 1923; Д. Е. Мелехов, 1934; В. Г. Черноруk, 1936, и др.]. Многие авторы отмечали сложные сплетения истерических механизмов с шизофреническими, патологических механизмов, порождаемых специфическими чертами дефекта, с установочными.

Особый интерес представляют состояния, которые развиваются как реакция на экспертную ситуацию или даже по механизму целевого поведения, но симптоматику дают не истерическую, а чисто шизофреническую. Таковы состояния разорванности до степени «словесного салата», почти спутанности, таковы и состояния стереотипного галлюцинаторного возбуждения, сужения сознания и нарушения ориентировки, которые «предъявляются» больным в экспертной ситуации и быстро обходятся, когда ситуация разрешается в благоприятную сторону для больного.

При этом речь идет не о симулятивном поведении, а именно о реакциях дефектной личности, своеобразной динамике измененной болезнью психики с использованием старого психотического опыта. Описание таких случаев динамики шизофренического дефекта из судебнопсихиатрической практики можно найти в работе о глубоких дефектных (исходных) состояниях С. К. Берукштис (1933), Н. И. Фелинской (1940) и др.

Близко к этим реакциям стоят нередко встречающиеся в практике как .трудовой, так и судебной экспертизы псевдодементные и пуэрильные реакции, развивающиеся на почве шизофренического дефекта.

Обычно эти формы реакции кратковременны. Однако наблюдаются и такие случаи, когда истерические симптомы и механизмы фиксируются на долгий срок и оказываются плотно впаянными в новый тип дефектной личности больного. Последнее указывает на инертность нервных процессов, свойственную больным до болезни (черты аффективной вязкости, педантизм, стеничность в преморбидной личности) или нажитую в результате болезни.

Особую важность в экспертной практике приобретает возможность срыва компенсации параноидных дефектов по типу декапсуляции с актуализацией бредовых идей, с возвращением состояния растерянности, страхов, возбуждения. Такие состояния могут наступать в процессе излишних расспросов больного о прошлых психотических переживаниях, в процессе исследования больного в ремиссии. Такие случаи ятрогенного обострения болезни нам пришлось наблюдать 3 раза при стационарном исследовании больных в экспертном отделении.

Что касается вопросов экспертизы трудоспособности у больных с реактивными состояниями, то они решаются в основном в зависимости от

типа дефекта и от степени трудоспособности больного до наступления реакции, а также от характера течения этого реактивного состояния. Если больной был по тяжести дефекта нетрудоспособен и ранее, то дифференциация реакции от обострения процесса имеет значение только для выбора лечебных мероприятий (при обострении процесса на первом месте стоит активная биологическая терапия, при реактивных состояниях — психотерапия, социально-профилактические мероприятия с симптоматической терапией).

Когда же больной был много месяцев и тем более лет вполне трудоспособен или был инвалидом III группы и работал, то на период реактивного состояния никак не следует спешить определять стойкую нетрудоспособность (инвалидность II группы). Районный психиатр и ВТЭК обязаны такому больному обеспечить лечение и отдых, сделать все для восстановления прежнего уровня трудоспособности и на время реактивного состояния признать его временно нетрудоспособным. В более серьезных случаях, когда проявление дефекта более глубоки, придется такого больного на 1—2 месяца перевести из производственного коллектива (из артели или государственного предприятия) в ведение трудотерапевта (лечебно-трудовые мастерские, дневной стационар) с реальной надеждой на успех. От стационарного лечения такие больные нередко уклоняются сами, боясь возвращения в больницу. Пока реактивное состояние не достигло степени острого психотического состояния или не перешло в обострение процесса, требующее активной терапии в условиях стационара, можно идти за больным в его стремлении не порвать связь с жизнью, с родными и оставлять его на амбулаторном или полустационарном лечении.

Эти положения могут быть иллюстрированы следующими примерами.

Больной Г., 40 лет. До болезни был главным бухгалтером. После острого параноидного приступа, начавшегося в возрасте 30 лет, 4 года не работал, оставался инвалидом II группы. Затем работал помощником бухгалтера в течение 6 лет, будучи инвалидом III группы. После того как в течение первых 4 лет бредовые идеи потеряли свою актуальность, больной был сдержанным, молчаливым, педантично-исполнительным. Он скрывал от сослуживцев свои опасения возвращения старых «хаотически скачущих мыслей, беспорядочных движений и неожиданных импульсов», воспоминания о которых у него ярко сохранились от острого периода болезни. Назначение во время Отечественной войны на должность главного бухгалтера, проведенное вопреки желанию больного, привело его в состояние беспокойства, неуверенности с растерянностью, дезорганизованностью, пассивностью, страхами перед возможным помещением в больницу, с которой у него связаны очень тяжелые воспоминания о галлюцинаторно-бредовых переживаниях. После 2 месяцев лечения в дневном стационаре при диспансере больной вернулся на свою прежнюю работу помощника бухгалтера и снова с ней хорошо справлялся.

Помимо таких кратковременных и не приводящих к длительной неработоспособности психогенных реакций и периодов актуализации процессуальных симптомов под влиянием психических травм, приходится наблюдать и затяжные реактивные состояния, которые осложняют на долгий срок картину болезни и ухудшают социально-трудовой прогноз.

Приведем пример.

Больная Ф., 1905 г. рождения, по профессии секретарь, художник-любитель. В 1928—1929 и 1932—1933 гг. перенесла два шизофренических депрессивно-кататонических приступа, протекавших с аутизмом, упорным отказом от пищи и полным отсутствием сознания болезни. Затем наступила длительная ремиссия с дефектом. К работе не вернулась, зарабатывала дома вязанием. Наблюдались грубые изменения личности: аутизм, манерность, вычурность, холодность к родным при полном отсутствии критики к своему состоянию, В 1937 г. больная вышла замуж. С мужем установились дружеские отношения. Была к нему очень привязана, заботлива, ее интересы ограничивались домашним хозяйством. Приступы болезни не повторялись.

С 1945 г. после скоропостижной смерти мужа и его похорон, в которых больная принимала участие, развилось тяжелое реактивно депрессивное состояние с истерической триплегией (паралич обеих ног и правой руки) и полным вытеснением из сознания факта смерти мужа. В течение 3 лет наблюдалось состояние депрессии с упорными суицидальными тенденциями, отказом от общения с людьми, с ожиданием возвращения мужа и по существу бредовым отношением к окружающим (считала, что муж, не совершив преступления, находится под арестом, что кругом враги, что за ней следят и ей угрожает опасность ареста). К 1950 г. явления депрессии постепенно сгладились, но оставался парапарез нижних конечностей, парез правой руки (без каких-либо симптомов органического поражения в неврологическом статусе), аутизм, подозрительность к людям, уверенность в том, что муж жив: все переживания были сосредоточены на ожидании его возвращения при полном отсутствии критики к своему состоянию. Уверенность в том, что она здорова, сочеталась с тем, что со времени смерти мужа она не выходит из квартиры и с трудом передвигается по комнате. От какого бы то ни было лечения больная упорно отказывалась, от обращения к врачам уклонялась. Однако и до 1960 г. больная никуда из квартиры не выходила, хотя функции нижних конечностей и руки восстановились почти полностью, соседей своих считала врагами, принимала только очень узкий круг старых знакомых. Очень раздражительная, придирчивая, недоверчивая, эгоцентричная, холодная по отношению к своей единственной сестре. Занята чтением, вязанием, готовит себе пищу, рисует картины, которые (без достаточных оснований) считает хорошими и заслуживающими высокой оценки. О муже говорит мало. По-прежнему живет с убеждением в правильности созданной ею фантастической концепции о его аресте.

Таким образом, реактивное состояние в 1945 г. возникло у больной в период ремиссии с дефектом по типу выраженной психопатизации с чертами аутизма и общего обеднения личности. Реактивное состояние по своей структуре выходит за рамки обычных истеро-депрессивных реакций, обнаруживает специфическую почву, на которой оно развивается, и необычную для истерических реакций динамику: в структуре депрессии явно выступают черты аутизма, аффективной, уплощенности, эгоцентризма со страхами и идеями преследования и отношения. Истерические симптомы лишены той легкости и лабильности, которая обычно свойственна истерии, и, наоборот, обнаруживают массивность, тяжеловесность, а вытеснение факта смерти мужа и упорные конфабуляторные толкования ситуации по своей грубой элементарности и прямолинейности не могут быть расценены только как проявление истерической диссоциации, а говорят уже о шизофреническом расщеплении, о потере критики, о неспособности учитывать совершенно очевидные противоречия между реальностью и конфабуляторными построениями.

Исключительная длительность, инертность реактивных образований (триплегия — 10 лет, фантастически-бредовая ориентировка — 15 лет)

говорят о глубокой дефектности почвы, на которой развилось реактивное состояние, и подтверждают сочетание в его структуре истерических и шизофренических механизмов. Итак, речь идет о больной в нашем понимании с затяжным реактивным состоянием со сложной структурой клинической картины, развившейся на почве постпроцессуального дефекта. В данном случае не обострение процесса, а именно это затяжное реактивное состояние на дефектной почве привело к резкому ухудшению прогноза трудоспособности и явилось основанием для признания больной на многие годы инвалидом I группы с наложением опеки.

в) Патологическое развитие постпроцессуальной личности

Патологическое развитие дефектных постпроцессуальных личностей только начинает подвергаться систематическому изучению.

Обычно патологическое развитие возникает в ответ на те или иные психические травмы и ситуационные трудности. При этом нередко самая трудная для больного ситуация создается в результате его снижения, например неспособности выполнять прежнюю работу в любимой профессии или невозможности правильно воспитывать детей.

В итоге выявляются или усиливаются какие-либо черты патологического характера или фиксируются новые синдромы (истерический, астенический, сутяжно-паранояльный, ипохондрический, навязчивый и др.). Эта новая патологическая черта характера или тип реакции нередко занимает в структуре дефектной личности доминирующее положение, определяет все поведение больного, искажает все восприятие больным окружающей ситуации, своего положения в коллективе и, таким образом, имеет большое прогностическое и социальное значение.

Клинические и психопатологические образования возникают в таких случаях по типу новых фиксированных патологических условных связей, патологических динамических стереотипов и развивающихся на почве измененной процессом высшей нервной деятельности: свойственные дефектным состояниям слабость внутреннего торможения, инертность нервных процессов при нарушенных взаимодействиях между сигнальными системами и корой и подкоркой извращают сигнальное значение условных и даже безусловных раздражителей, что приводит к стойким патологическим формам реагирования. Попытки Фрейда и его сторонников трактовать развитие личности в аспекте влияния детских сексуальных травм и комплексных переживаний нами отвергаются как фантастические и ненаучные построения. Картины патологического развития постпроцессуальных личностей чрезвычайно различны. Некоторые из них встречаются наиболее часто при определенных типах дефекта.

Ипохондрическое развитие типично для дефектных состояний астенического типа с вегетативными расстройствами. Картина заболевания в этих случаях должна дифференцироваться от ипохондрического бреда при сенестопатической форме шизофрении.

Истерическое и астеническое развитие личности наблюдается при выраженной психической слабости, эмоциональной неустойчивости и

психопатических особенностях, приобретенных в результате болезни.

Кверулянтное развитие личности обычно имеет место на фоне выраженного стенического аффекта, если стенические черты преморбидной личности еще не разрушены процессом. При наличии сужения интересов, эффективности мышления, его расплывчатости, снижения или отсутствия критики картина приобретает характер стойкого сутяжно-паранояльного синдрома. Типичны идеи изобретательства и борьбы за их реализацию, развивающиеся в стойкую бредовую систему.

Близко к паранояльному развитию стоит образование стойких сверхценных идей, возникающих у дефектных больных.

Больная Б., 1904 г. рождения, по профессии педагог. С ранних лет была нервной, плаксивой, упрямой, замкнутой. В возрасте 10 лег пыталась отравить мать «за ее жестокость». Училась всегда очень легко и успешно, была активной и независимой. По окончании средней школы работала педагогом, а затем в 1927 г. окончила летную школу. В эти годы была упрямой, настойчивой, мечтательницей, фантазеркой.

Работать летчиком больной не пришлось, так как она заболела кататонической формой шизофрении. Два года находилась в психиатрической больнице. Состояние медленно улучшалось, она начала правильно себя вести, работать в больнице, а затем дома 2 года занималась хозяйством, воспитанием дочери (18 лет больная вышли замуж) и английским языком. Объективных сведений об этом периоде жизни больной нет.

В 1931 г. развился второй приступ болезни. В течение 4 месяцев было ступорозное состояние. После второго приступа больная резко изменилась. Была неряшлива, о себе и дочери не заботилась. Очень быстро портила отношения с людьми, была придирчива, бестактна. Муж ее оставил. До войны сменила ряд профессий: стенографистки, телефонистки, техника, кладовщика, истопника, почтальона. Нигде подолгу не работала.

С начала Отечественной войны она стремилась «влиться в общую жизнь коллектива», окончила курсы водителей троллейбуса и работала водителем. Отдалась вся этому делу, спала в парке, работала до переутомления. В работе проявляла странности и недисциплинированность, в результате чего в 1943 г. была переведена на работу водителя в пределах парка, затем рабочей по двору и, наконец, была уволена. В течение 1,5 лет работала управдомом и снова поступила на водительскую работу в парк, где ее не знали, в котором проработала больше года.

В 1946 г. была снова снята с работы, протестовала, боролась за возвращение на работу и была направлена в Институт трудовой экспертизы для решения вопроса о пригодности ее к работе водителя.

Характеристика больной из последнего парка: в работе мало сообразительна и неповоротлива. Во время работы на линии затягивает движение и срывает график. Очень медлительна, недоверчива, упряма. Распоряжений не выполняет, объяснения по всем вопросам являются путаными. Имеется заключение инспекторов и ревизоров треста о невозможности использовать больную на работе водителя.

Состояние больной в стационаре. Больная соматически здорова, если не считать явлений вегетативной дистонии. Рассказывает о себе живо, красочно, многословно, бестолково, отвлекается, путает даты. Больную часто приходится возвращать к теме беседы. Вначале была настороженно-недоверчива. Опасалась, что врачи встанут на сторону администрации. Была поглощена борьбой «за право на работу водителем». Считала, что если ей запретят эту работу, то она «придет к душевной аварии». Стремится вызвать сочувствие, рассказывая, как она стала отходить от людей и испытывать трудности в общении с ними. Троллейбус приобрел в ее сознании значение «связи с жизнью и людьми». «Работая водителем, принимаю участие в жизни, нужна людям. Вот вижу: гражданин торопится попасть в троллейбус — задерживаю машину на остановке,

подольше не закрою задние двери, знаю, что он успел войти, что благодарен мне, и я полна радости и благожелательства к нему, ко всем».

Согласиться с тем, что она плохой водитель, не может. Считает, что это «наговоры» администрации и контролеров, которые относятся к ней враждебно за ее «культурную работу в массах». Подтверждает, что аварии у нее были, за рулем она действительно не раз засыпала и проезжала нужную остановку, но не видит в этом ничего особенного.

Критически оценить свое поведение не может: Сознания болезни нет. О приступах болезни говорить не хочет, ей это «неприятно вспоминать». Утверждает, что лечилась она прежде «от истощения», признает, что «отошла от людей», что у нее нет друзей, знакомых, с мужем не видится совсем. С дочерью живут в одной квартире, «как чужие», почти не разговаривают. Однако об этом больная не жалеет. Соглашается, что «немного опустилась», живет без постельного и нательного белья, месяцами не моется, единственное платье подолгу не стирает. Но и это не огорчает больную: «а как же на фронте люди были», «я не хочу быть в особо привилегированном положении». Свою постель уступила женщине — товарищу по парку, которую у себя прописала, «надо было помочь».

При психологическом исследовании у больной обнаруживается высокий уровень развития, легкая отвлекаемость и повышенная истощаемость. Без труда пользуется старым запасом знаний и запоминает предлагаемый ей материал. Однако и в беседе, и в эксперименте поставленную задачу часто решает не прямыми путями, а уходя на путь резонерства и уже не имея возможности прийти к правильному логическому решению задачи.

После обследования больная была признана инвалидом II группы и согласилась на перевод в загородное отделение больницы для работы в сельском хозяйстве только с условием, что ей разрешат «сесть за руль трактора».

Больная находилась в лечебно-трудовой колонии в течение года. Работала в подсобном хозяйстве, научилась водить трактор, но эта работа ее не удовлетворяла. Выписалась и снова работала водителем троллейбуса, скрывая инвалидность (фактически она ее не оформила и пенсии не получала) и успешно сдавая всякий раз экзамены. Когда выяснили, что она больна, ее уволили, и она поступила на работу в другой парк. Снова была уволена. На этот раз группа инвалидности и пенсия оформлены диспансером. Всего проработала 1,5 года, затем была помещена в колонию. Как и раньше, остается аффективно приподнятой, говорит взволнованно, считает себя «интереснейшей женщиной мира», «талантливой», хотя и удивляется тому, что люди, которые ей нравятся, очень быстро от нее отходят. Читать литературу она давно перестала. "По-прежнему считает себя здоровой, а врачей — ошибающимися. Троллейбус ее по-прежнему привлекает, так как дает ей «сознание» связи с людьми без бремени общения с ними». «Больше всего люблю сесть в машину, протереть стекло и включиться в жизнь».

Последующие 10 лет больная не работает: ее уже знают во всех парках Москвы и на работу не берут. Живет одна. Периодически работает в дневном стационаре при диспансере. Два раза была по году в колонии, так как себя обслужить в быту не может. От помещения в дом инвалидов отказывается.

У этой больной не вызывает сомнения диагноз шизофрении, так же как и наступившая после второго приступа шизофрении длительная ремиссия с дефектом, в структуре которого главное место занимают изменения личности и расстройства мышления: контакт с людьми затруднен, эмоциональные связи с родными и товарищами утрачены, культурные навыки стираются, интересы сужены, продуктивность мышления нарушается паралогичностью и резонерством, сознание болезни,, критика к своему снижению и к своему поведению отсутствуют. И тем не менее, вопреки тяжелому дефекту, больная

все время стремится к работе. Это можно объяснить сохранившейся активностью, положительными трудовыми установками на «связь с жизнью и людьми», убежденностью в том, что эта связь может быть установлена только через общественно полезный труд. В итоге образовалась сверхценная фиксация на профессии водителя троллейбуса как единственной, открывающей дорогу к жизни.

Установка на работу водителем осуществляется больной с необычайным упорством и почти паранояльной убежденностью. Отсутствие критики к своему поведению, к своим недостаткам и неспособность считаться с критическими замечаниями окружающих при абсолютной уверенности в правильности своих ошибочных суждений объясняет невозможность корригировать эту узкую зафиксировавшуюся профессиональную установку и обусловливает фактическую непригодность больной к этой работе.

Может возникнуть вопрос, не идет ли в данном случае речь о хронически текущей параноидной форме шизофрении с обычной картиной исходного параноидного слабоумия и нелепой бредовой установкой на работу водителя. Но такому толкованию противоречит явно приступообразное течение болезни с 25-летней ремиссией с дефектом после второго приступа. Во время этой ремиссии не было сколько-нибудь явных проявлений активного процесса: ни симптомов психического автоматизма или галлюцинаторных переживаний, ни нарастания или появления новых симптомов дефекта, ни сколько-нибудь выраженных периодов депрессии, ступора или возбуждения.

Что касается сверхценной идеи, достигающей степени бредовой убежденности, то появление ее нельзя объяснить движением процесса: мысль о призвании к работе водителя троллейбуса не была результатом бредовых идей острого периода. Она развивалась постепенно в результате упорного и в основном положительного стремления больной вернуться к труду и быть общественно полезной.

Для экспертизы этот случай представляется очень нелегким, хотя в некоторой степени и типичным. Патологическое развитие по типу сверхценных идей вопреки глубокому дефекту позволяет больной некоторое время удерживаться на работе водителя. И в годы войны, когда больная успешно кончила курсы и получила хорошую характеристику, врачи не имели основания препятствовать больной, поскольку активная установка больной на помощь людям и заботу о них при хорошей квалификации исключала возможность грубых ошибок. Но затем в 1945—1946 и 1947—1948 гг. тяжесть дефекта и аутистически некритическая установка создали конфликтную ситуацию, привели к сутяжному поведению. Так, вмешательство врачей стало необходимым: тяжесть дефекта и жесткая избирательность установки больной на противопоказанную в этих условиях работу водителя с необходимостью стационировать больную, по существу беспомощную в организации своего быта, давали основание констатировать II группу инвалидности.

Но полная нетрудоспособность больных с патологическим развитием личности констатируется нечасто. Это бывает только при наличии выраженных проявлений дефекта, грубых изменений личности. У большинства больных патологическое развитие личности приводит только к снижению трудоспособности. В тех случаях, когда происходит истерическое, астеническое или ипохондрическое развитие личности, профессиональная возможность больных снижается и приходится констатировать инвалидность III группы, помогая больным в трудоустройстве, которое в таких случаях имеет терапевтическое значение. При сверхценном и паранояльном развитии, иногда даже при относительной сохранности больного, выявляется патологическая направленность больного на какой-либо один вид труда. Если этот вид труда почему-либо оказывается недоступным больному, то такая узкая направленность делает его фактически нетрудоспособным, даже если он по своему состоянию может выполнять работу в какой-либо другой профессии. Таких больных приходится признавать нетрудоспособными до того времени, пока не выявится готовность их примириться с невозможностью работать в избранной по сверхценным или паранояльным мотивам профессии. Мы неоднократно наблюдали, что патологическое развитие оказывается результатом отсутствия необходимой помощи в трудоустройстве и организации труда, результатом чрезмерного долгого пребывания инвалида в обстановке пассивности, безделья и т. д. Патологические образования этого типа очень часто дают значительное улучшение и переходят в стадию трудовой компенсации, если больной встречает соответствующую его состоянию и своевременную активную поддержку в трудоустройстве. Показательна в этом отношении судьба одной нашей больной, которая на 30-м году болезни после 15-летнего пребывания в психиатрических больницах и в доме инвалидов обучилась новой профессии и удачно работала в специальном цехе для больных шизофренией по раскраске детских игрушек.

После ликвидации цеха во время Отечественной войны у нее возникло патологическое развитие паразитарного типа: она встала на путь нищенствующей, юродивой с выраженными иждивенческими тенденциями.

Общая экспертная тактика в отношении таких «изобретателей», «артистов», «ученых» или, как было в данном случае, водителя троллейбуса со сверхценными идеями и узкоизбирательной установкой только на одну профессию такова: пока работа больных людей в этой профессии продуктивна и они отвечают элементарным требованиям производства и дисциплины, следует помогать им удерживаться на этой работе, создавая необходимые индивидуальные условия режима труда с определением III группы инвалидности. Когда же выясняется непригодность больного к работе и необходимость менять профессию, то нередко по крайней мере на первые 1—2 года, пока эти больные не могут преодолеть своих сверхценных установок на одну профессию, они фактически остаются нетрудоспособными и их приходится признавать инвалидами II группы.

В дальнейшем, по мере примирения больных с необходимостью начать

работать в новой профессии, следует определять инвалидность III группы и давать трудовую рекомендацию.

3. ПРОБЛЕМА КОМПЕНСАЦИЙ ДЕФЕКТА

Изучая в условиях трудовой деятельности динамику сформировавшихся и стабилизировавшихся дефектных состояний, постоянно приходится наблюдать смену периодов компенсации, субкомпенсации (лабильной и неполной компенсации) и декомпенсации. Описанные до сих пор формы динамических сдвигов в структуре дефектных состояний (эпизодические колебания, реактивные состояния, патологическое развитие) возникают у отдельных больных. Смена же периодов компенсации, субкомпенсации и декомпенсации характерна для всех больных.

Конечно, эпизодические колебания, реактивные состояния и патологическое развитие постпроцессуальных больных, как правило, приводят к срыву компенсаторных образований. При обострении же процесса такой срыв возникает обязательно.

Условия, механизмы и формы компенсации дефекта в психиатрии до сих пор почти не изучались. Поэтому в учении и компенсации дефекта при шизофрении очень много неясных и спорных вопросов.

Кроме того, сам термин «компенсация» разными авторами понимается неодинаково. Е. Блейлер всю продуктивную симптоматику шизофренического процесса рассматривал как проявление компенсации первичного и церебрально-органически обусловленного шизофренического дефекта. Отражение этой концепции имеется в работе Т. И. Юдина «Шизофрения "как первичный дефект-психоз». Он считал, что возможности компенсации при шизофрении не только очень широки, но и образуют большую часть острых психотических картин как результат психологической надстройки, отражающей деятельность сохранившихся участков психики. Нередко зарубежные авторы толковали эту психологическую надстройку произвольно, привлекая фрейдовские теории о влиянии сексуальных комплексов [Шильдер (Schilder), Кронфельд, Мюллер и др.]. Аутизм и снижение активности трактовались как неудавшаяся, патологическая компенсация, «отрыв от установки на реальность».

В. А. Внуков понимал нарушения мышления при шизофрении как «компенсаторно-компромиссное образование, долженствующее превозмочь наличие разобщения и асинхронности»[1]. Даже некоторые виды шизофренической деменции он рассматривал как «варианты механизмов компенсации на суженной дементной почве».

Тенденция рассматривать патологические симптомы как выражение компенсации проявилась в монографии А. О. Эделылтейна (1938). Он считал, что у больных шизофренией в исходных состояниях весьма часто компенсация идет по пути развития паразитизма.

---

[1] В. А. В н у к о в. О некоторых видах шизофренического слабоумия. Психиатрическая больница на путях реконструкции. Медгиз. М., 1934, стр. 151 — 154.

На основании наших наблюдений мы пришли к выводу, что необходимо различать реакции, развивающиеся во время активного болезненного процесса, и реакции, порождающие новые симптомы болезни, от подлинно компенсаторных образований, с помощью которых достигается восстановление нарушенного равновесия.

В психиатрии до сих пор такого разграничения не было. Между тем для практики это разграничение необходимо, на чем справедливо настаивает в последнее время И. В. Давыдовский. Приспособление — универсальный и самый важный закон жизни. Приспособительные реакции охватывают все формы регуляции функций, в каких бы условиях они ни осуществлялись, и они в немалой степени являются областью патологии. Вся жизнь есть приспособление, в том числе и болезнь.

Оценка тех же процессов не с общебиологических, а с медицинских и социальных позиций, иная, поскольку во главе этой оценки всегда будет стоять деятельность человека, возможность или невозможность такой деятельности. Компенсаторные процессы являются приспособительными, но они имеют сравнительно узкое в основном медицинское значение. Понятие компенсации в медицине имеет в виду восстановление нарушенного равновесия, отражает полную слаженность в работе функциональных систем тела от уровня клетки до уровня всего организма.

«Компенсация может быть законченной, т. е. постоянной, и временной: она может быть функционально совершенной и несовершенной (субкомпенсация). В последнем случае она может превращаться в декомпенсацию»[1] и даже заканчиваться фазой необратимой декомпенсации, т. е. смертью, как это бывает, например, при декомпенсации пороков сердца.

В соответствии с таким дифференцированным пониманием компенсации в клинической практике социальной реадаптации психически больных и восстановления их трудоспособности необходимо разграничивать два типа принципиально различного восстановления функций.

Восстановление функций за счет регрессии болезненных явлений, свойственных активному процессу в острой и подострой (хронической) стадии и действия защитных механизмов.

Восстановление функций за счет компенсации дефекта, остающегося в стадии ремиссии, в постпроцессуальном и резидуальном периоде.

Нередко приходится наблюдать, как понятием «компенсация» определяется процесс регрессии проявлений активного процесса. Компенсация, т. е. восстановление функций, на основании их перестройки и, в частности, восстановление трудоспособности в остром и подостром периоде, как правило, не удается и осуществляется лишь тогда, когда заканчиваются явления активного периода болезни.

Это различие, с одной стороны, явлений регрессии торможения в остром и подостром периоде и, с другой — выявления дефекта с высвобождением компенсаторных механизмов в резидуальном и

[1] И. В. Давыдовский. Компенсаторно-приспособительные процессы. Медико-биологический аспект проблемы. Клиническая медицина, 1962, № 7, стр. 3—14

постпроцессульном периоде очень точно показали И. П. Павлов для травматической болезни (1927), А. Г. Иванов-Смоленский — для шизофрении (1933). А. Р. Лурия также возражал (1948) против того, чтобы употреблять термин «компенсация» для процессов восстановления функций в результате снятия торможения с систем, находящихся в состоянии временного угнетения.

К. Гольдштейн в процессе длительной восстановительной работы строго разграничивал болезнь в острой стадии процесса, с одной стороны, и механизмы компенсации постпсихотических дефектов психики — с другой.

Компенсация как частный случай приспособления живых организмов к новым условиям существования — это прежде всего функциональная перестройка, в процессе которой происходят усиление и тренировка одних и качественное изменение других функций, а также изменяется соотношение между сохранившимися и нарушенными функциями организма.

Анатомо-гистологическое выражение компенсаторных процессов в центральной нервной системе последовательно не изучалось. Исследуя процессы функциональной компенсации в головном мозгу, И. П. Павлов высказал предположение, что при повреждениях центральных частей («ядер») анализаторов морфологической основой образования новых условных связей взамен утраченных являются рассеянные в больших полушариях периферические элементы.

Физиологические закономерности компенсации дефектов психики, «частная физиология компенсаторных образований», по определению П. К. Анохина, еще неясны. Но сформулированные им «общие принципы компенсации», т. е. такие физиологические закономерности, которые являются общими для нарушений любого органа, находят здесь полное применение. К ним относятся: а) принцип сигнализации дефекта; б) принцип прогрессивной мобилизации запасных компенсаторных механизмов целого организма; в) принцип обратного афферентирования отдельных этапов восстановления нарушенных функций; г) принцип санкционирующей афферентации; д) принцип относительной неустойчивости компенсаторной функции.

Эти общие принципы компенсации применены и к частным случаям компенсации дефектов психики, связанных с нарушениями деятельности головного мозга. Если компенсация нарушений функций внутренних органов может быть в некоторых случаях и автоматической, то никакая «сигнализация дефекта», никакое «обратное афферентирование отдельных этапов восстановления», никакая «санкционирующая афферентация», закрепляющая новый динамический стереотип как наиболее выгодный для компенсации дефекта психики, не могут быть осуществлены без участия коры, без участия сознательной деятельности.

Это подтверждается в весьма многочисленных работах наших отечественных физиологов, невропатологов, психологов (К. М. Быков, Э.Я. Асратян, А. И. Леонтьев, С. И. Геллерштейн, Л. Г. Членов и др.). Теперь не вызывает сомнения, что восстановление нарушенных, до того бывших

автоматизированными, двигательных функций происходит за счет включения более высоких уровней координации движений, новых систем сенсорного контроля, за счет тренировки и включения высшей активности личности человека. Также и компенсация дефектов зрения (М. И. Земцова), речи, синдромов агнозии, апраксии (В. М. Коган) не сводима к автоматическому замещению. В. М. Коган утверждает, что «никакая компенсация невозможна без осознанного отношения к своему дефекту». Только осознание дефекта и активность личности обусловливают возможность коррекции деятельности поврежденного анализатора.

Естественно, что по сравнению с моторной и сенсорной деятельностью функциональные системы, в которых представлены психические проявления, крайне сложны и выступают в множественных связях. «Чем сложнее психическая функция, тем обширнее ее локализация» (А. М. Гринштейн). Связь психических функций с обширными комплексами динамических структур, зависимость каждой психической функции от координированных в своей деятельности многих функциональных систем с очень обширной многоэтажной динамической локализацией создают необычайно богатые возможности компенсации в коре головного мозга. Эти возможности в высшей нервной деятельности у человека значительно возрастают вследствие наличия второй сигнальной системы, обеспечивающей регулирующее и направляющее влияние обобщенного исторического и индивидуального опыта на развитие компенсаторных образований.

Вопрос о значении целенаправленной активности личности, о значении среды, общественного сознания человека и его установок в развитии компенсации дефекта психики является тем основным вопросом, в котором сосредоточены наиболее принципиальные расхождения в понимании компенсаторных процессов между многими зарубежными авторами [Бете (Bete), Лёшли (Leschli) и др.] и советскими учеными, трактовавшими эту проблему. Для нас совершенно неприемлема механистическая, узко биологическая трактовка компенсации как автоматической перестройки функций, как процесса, обусловленного присущими организму качествами и совершающегося без формирующего влияния среды у животных и социально-трудовых условий у человека.

Итак, сколько-нибудь полная компенсация дефекта психики может быть только активной, а не автоматической, стихийной; без активного участия сознания больного могут вырабатываться не явления компенсации в узком смысле слова, а в лучшем случае явления приспособления (как это имеет место при состояниях слабоумия, распада и дезорганизации психической деятельности, при отсутствии критики и т. п.). Так же развиваются и явления патологической компенсации, легко переходящей в декомпенсацию: компенсация дефекта психики, совершаясь без активного участия сознания или при некритическом отношении к дефекту, легко идет по патологическим путям за счет чрезмерного заостренного развития тех или других сторон личности и форм поведения.

Приведенные выводы физиологов и клиницистов, как нам кажется,

объясняют в полной мере, почему мы, говоря о компенсации, считаем необходимым в каждом случае точно определить, о чем идет речь: о приспособительных образованиях в стадии активного процесса или о явлениях компенсации дефекта, свойственных периоду ремиссии и постпроцессуального дефекта.

Первые лабильны, преходящи и имеют преимущественное значение в образовании новых патологических симптомов. В этих случаях действуют в основном общебиологические и общемозговые закономерности активного периода болезни и лечебно-охранительные механизмы.

Вторые развиваются более медленно, но они более стойки и имеют большое социально-клиническое значение.

В развитии механизмов компенсации постпсихотического дефекта по мере затихания процесса выступают все больше в своем компенсаторном значении социально-психологические и организационно-производственные факторы: активность личности, ее профессиональный опыт и социально-трудовые установки, сознательная тренировка, условия среды в целом, психотерапия, трудотерапия, профессиональный труд и т. д.

Отсюда вытекает и вторая клиническая задача, имеющая значение для практической, экспертной и восстановительной работы — это необходимость разграничения по крайней мере двух видов компенсации дефекта.

Положительная социально трудовая компенсация. Например, компенсация дефектов памяти за счет различных мнемонических приемов, выработки системы записей, установления смысловых связей. Компенсация утраты живых эмоциональных привязанностей и интересов к работе за счет сохранившегося «очага» эмоциональности, хотя бы и узко направленной, с дальнейшей иррадиацией эффективных связей с одного узкого объекта привязанности на более широкий круг явлений или людей. Компенсация дефектов целенаправленности за счет индивидуальных режимов труда (дополнительные перерывы, отвлечения, совмещение двух операций и т. д.). Компенсация резидуального бреда за счет его инкапсуляции, разграничение сферы бредовых образований и сферы общественных и профессиональных отношений.

Патологическая компенсация, которая по существу не является компенсацией, оставаясь на уровне простого приспособления. Например, сутяжно-бредовое или паразитарное развитие дефектной личности.

Это разделение видов компенсации может быть сопоставлено с двумя формами, описанными К. Гольдштейном (1940).

Противопоставление себя дефекту, активное ограничение его проявлений (что в психиатрии соответствует критическому отношению к дефекту и положительной компенсации) и перестройка в соответствии с дефектом, подчинение себя дефекту, за счет чего выступает лишь относительное равновесие (неполная компенсация, только приспособление к дефекту или патологическая компенсация).

Третий вопрос, требующий выяснения, и очень важный в практической работе — это вопрос о взаимоотношении клинической компенсации

постпсихотического дефекта и социально-трудовой компенсации. В нашем понимании это две стороны одного и того же явления: клиническая компенсация без социально-трудовой компенсации не может считаться полной.

О полной клинической компенсации дефекта мы считаем возможным говорить лишь в тех случаях, когда, несмотря на наличие дефекта, оказывается возможной систематическая общественно полезная трудовая деятельность хотя бы и на сниженном уровне.

Из всего обширного круга практических вопросов, относящихся к проблеме компенсации дефекта при шизофрении, мы в настоящем разделе рассматриваем вопрос об условиях компенсации. Наши наблюдения, так же как и приведенные ранее литературные данные, позволили установить два основных, можно сказать, универсальных условия, препятствующих компенсации дефекта при шизофрении. К ним относятся:

1. Стадия активного процесса, острый или затяжной подострый период с выраженными явлениями интоксикации и различными нарушениями высшей нервной деятельности.

2. Глубокий дефект с тотальными изменениями личности, с явлениями слабоумия и отсутствием критики к своему состоянию (простое слабоумие, апатическое слабоумие с абулией, слабоумие с речевой бессвязностью, нелепое ажитированное слабоумие и т. п.).

Наоборот, наиболее благоприятными для компенсации периодами течения болезни являются: стадия стойкой ремиссии и стабилизировавшегося постпроцессуального дефекта при отсутствии выраженного слабоумия, бессвязности речи и мышления и дезорганизации целенаправленной активности и вялое, медленное течение процесса. При своевременном лечении и психогигиеническом наблюдении эти больные вне периодов обострения, по крайней мере в течение 10—20 лет, остаются в состоянии социально-трудовой компенсации.

Конечно, помимо стадии течения болезни, прогноз компенсации зависит от многих других условий.

Необходимо не только учитывать характер и структуру дефекта, но и обеспечить восстановительные мероприятия и создать организационно-производственные условия, а именно: своевременное применение трудовой терапии и обучение новой профессии в случае невозможности для больного по характеру дефекта вернуться к труду в своей профессии; выбор вида труда в соответствии с функциональными возможностями больного и максимально отвечающего индивидуальным интересам больного, мобилизующего его целенаправленную активность; организацию режима труда, в тяжелых случаях создание специального облегченного режима труда и обучения в соответствии с особенностями дефекта.

Определяя прогноз компенсации дефекта, необходимо иметь в виду и особенности преморбидной личности. При этом для компенсации дефекта имеют значение не только биологические, но и социальные качества личности больного. Отсутствие профессиональных навыков, социальных и

производственных интересов, трудовых установок у больных всегда является фактором, затрудняющим компенсацию приобретенного во время болезни даже незначительного дефекта. Наоборот, большой профессиональный опыт и высокая квалификация инвалида в прошлом, как правило, облегчают приспособление к труду и компенсацию дефекта.

Умственное недоразвитие больного, отмечавшееся до болезни, низкая профессиональная квалификация, небольшой профессиональный опыт неизменно являются факторами, затрудняющими компенсацию приобретенных таким больным дефектов. В данных случаях возможно развитие только элементарных компенсаторных образований типа приспособления к дефекту.

Выраженная психопатия, отмечавшаяся у больного до начала болезненного процесса, также является фактором, значительно затрудняющим компенсацию даже и не столь резко выраженных дефектов. Особенно неблагоприятны в этом отношении инфантильные личности, патологически замкнутые с ипохондрическими установками, а также психопаты типа неустойчивых.

Мы наблюдали полную и стойкую компенсацию дефектов, приобретенных в результате психических заболеваний, только у людей, у которых до болезни не наблюдалось черт психопатии. Не было среди них также и страдающих олигофренией. Большинство прежде отличалось большой активностью, настойчивостью, положительными социально-трудовыми установками.

Вопрос о частных условиях и формах компенсации при различных типах дефекта при шизофрении и клинических признаках разграничения степени компенсации в динамике дефектных состояний будет освещен в главе IV.

ГЛАВА IV
ОСНОВНЫЕ ТИПЫ ДЕФЕКТНЫХ СОСТОЯНИЙ; ПРОГНОЗ КОМПЕНСАЦИИ И ТРУДОСПОСОБНОСТИ

До сих пор, обращаясь к вопросам трудоспособности или проблемам компенсации дефекта, мы рассматривали дефект обобщенно, почти не касаясь отдельных типов дефектных состояний. Между тем прогноз трудоспособности, разработка плана социальной реадаптации, выбор вида, условий и режима труда — все эти вопросы при разных типах дефектных состояний решаются далеко не однозначно, а иногда даже противоположно. При этом в каждом случае необходимо принимать во внимание не только тип, но и структуру и динамику дефекта. Решающее значение мы придаем степени компенсации дефекта, так как в ней наиболее полно и обобщенно отражаются особенности структуры, взаимодействие того, что разрушено и привнесено процессом, и того, что сохранилось из индивидуальных качеств и социально-трудовых установок больного.

Поэтому вопросы прогноза трудоспособности при каждом типе дефекта обсуждаются дифференцированно для стадий компенсации, субкомпенсации и декомпенсации дефекта.

1. АСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

По удельному весу[1] среди дефектных состояний астенический тип (18,3%) уступает только параноидному (24%), хотя некоторые исследователи приводят и такие данные для астенического типа дефекта: по Н. Г. Холзаковой, Д. Е. Мелехову и Н. М. Жарикову — 24%, по И. Н. Дукельской, Л. Н. Балашовой — 36%.

Этот вариант принуждены описывать все авторы, изучавшие типы дефектных состояний и ремиссий. Некоторые выделяли еще дефект типа психической хрупкости (Н.Г. Холзакова) и тимопатический тип ремиссии (Н. М. Жариков). Близость функциональной характеристики и динамики трудовой деятельности у больных с этими вариантами к астеническому типу позволила нам не уделять им самостоятельного места и учитывать их вместе с астеническим синдромом.

При постпроцессуальных астенических состояниях явления выпадения отсутствуют, интеллектуальные функции структурно не поражены, старые знания и профессиональный опыт сохранены, способность приобретать новые знания и навыки не утрачена, имеется лишь снижение функционального уровня и возможностей личности: стойко снизился психический тонус, активность личности, заострились или приобретены вновь ранее больному не свойственные астенические черты личности,

[1] Данные, характеризующие удельный вес каждого типа дефекта, приводятся везде по материалам, обобщенным в табл. 4, стр. 77.

потеряна уверенность в своих силах, настойчивость и выносливость в работе и достижении своей цели. В других случаях активность и уверенность как качества личности сохранились, но продуктивность в работе ограничивается ввиду повышенной утомляемости, истощаемости больного, неспособности к длительному физическому и психическому напряжению. При всяком утомлении падает психическая активность, расстраивается внимание, замедляется темп работы, понижается ее продуктивность.

Резидуальные астенические синдромы при шизофрении отличаются как от обычной неврастении, характеризующейся явлениями раздражительной слабости, типичной для состояния истощения, возникающего как временная реакция на экзогенные вредности, так и от резидуальных астенических состояний при травмах, энцефалитах и других органических заболеваниях головного мозга.

Для резидуальных астений при шизофрении характерны в одних случаях «повышенная чувствительность ранимость, хрупкость», в других — вялость, апатия и черты аутизма, в третьих — ипохондричность.

Определяет астенические картины в постпроцессуальных стадиях шизофрении не раздражительная слабость, а снижение активности, ослабление волевых усилий, пресыщаемость и тенденция к самощажению. Поэтому такие больные в отличие от страдающих органической астенией больше устают и хуже работают не к концу рабочего дня, а в начале его, хуже выполняют легкие задания и успешнее — более сложные и трудные, но интересующие их. Возможность смены рабочих операций в течение рабочего дня и частого переключения иногда облегчает им работу, в то время как при выраженных органических астениях всякое переключение затрудняет работу.

Состояние утомления вообще и всякий срыв компенсации в частности при астеническом синдроме приводят к выявлению расстройств, свойственных более острым периодам заболевания: выявляются скрытые нарушения мышления, готовность к бредовым образованиям, теряется активность: больной начинает разбрасываться, темп работы замедляется. При этом либо следует отказ от работы, либо в более тяжелых случаях больной, лишенный чувства утомления, продолжает работу на сниженном уровне. Все подобные явления быстро обходятся при отдыхе, что отличает эти состояния от обострения процесса.

Признавая неполную адекватность термина «астенический дефект» для подобных состояний, мы вместе со многими исследователями сохраняем это название, поскольку более удачного названия не предложено, а все эти больные имеют четко очерченный дефект работоспособности.

Нейрофизиологические механизмы, лежащие в основе резидуальных астенических состояний при шизофрении, близки к тем, которые были установлены И. П.. Павловым для состояний раздражительной слабости и А. Г. Ивановым-Смоленским для гипостеничехкой формы астении.

Л. Н. Балашова (1958) обнаружила при астеническом варианте дефекта слабость и истощаемость обоих нервных процессов при явном снижении их подвижности. Это сочетание слабости нервных процессов с их инертностью

нам представляется очень характерным для шизофренических астений при объяснении своеобразного сочетания хрупкости и тугоподвижности психики этих больных. Характерным также оказалось легкое наступление гипнотических фаз при утомлении.

Торможение, по А. А. Ухтомскому, предупреждает утомление. Оно создает условия, способствующие более быстрому протеканию процессов восстановления деятельности истощенного организма (Г. В. Фольборт), А. А. Ухтомский описал две формы утомления: утомление без нарушения рабочей гармонии в организме и утомление, связанное с заведомо наступившими дисгармониями.

Первая форма утомления типична для здоровых людей, а также для компенсированного астенического дефекта. Обеспечение несколько облегченных условий и режима труда восстанавливает необходимый уровень лабильности и координации в центральной нервной системе.

Вторую форму утомления мы склонны видеть, в частности, при астенических дефектах в стадии субкомпенсации и декомпенсации. Здесь уже возникающая при утомлении декоординация нервных процессов приводит к выявлению патологических механизмов, декомпенсации и оживлению латентной симптоматики.

Основным признаком для разграничения степеней компенсации астенического синдрома является тип соматопсихической реакции на психическое и физическое напряжение определенной длительности (характер и степень выраженности вегетативно-вазомоторных расстройств, быстрота наступления в процессе работы хотя бы эпизодических расстройств мышления, соскальзываний на путь случайных ассоциаций или полной заторможенности, время наступления спада и полного срыва продуктивной рабочей активности, необходимое время для ее восстановления и т. д.). .

Приведем пример астенического синдрома в стадии компенсации.

Больная С, 1900 г. рождения. Больна с 1924 г. Под нашим наблюдением находится с 1933 г. Брат и сестра больной страдают шизофренией с вялым медленным течением, стационируются редко. Больная нормально развивалась, успешно училась в школе и с 18 до 24 лет работала педагогом. По характеру была живая, общительная, веселая, доброжелательная.

В 24-летнем возрасте перенесла двухгодичный приступ кататонпческого ступора с отказом от пищи, бредовыми идеями, императивными галлюцинациями. Выписалась из больницы инвалидом II группы. За выходом из психоза по типу медленного затихания процесса последовал шестилетний период астено-апатического состояния с аутизмом, крайней утомляемостью и головными болями. Оставалась инвалидом II группы. «Жила как улитка», помогая дома матери, ни с кем не общаясь, в полном отрыве от жизни.

В 1932 г. отмечено значительное улучшение: сама устраивается на курсы медицинских сестер, успешно их заканчивает и с тех пор систематически работает медицинской сестрой в психиатрических учреждениях. В заботе о больных находит удовлетворение. Во ВТЭК не обращается, пенсии не получает.

При утомлении и нарушении режима работы срывы наступают в среднем один раз в 2 года, во время которых больная вынуждена стационироваться на 6—8 недель в больницу по поводу резкой слабости, подавленного настроения, апатии, потери интереса к работе. На этом фоне развиваются бредовые идеи отношения, эпизодические

императивные слуховые галлюцинации, приказывающие больной покончить с собой. Обычно после укрепляющего тонизирующего лечения (гипогликемические дозы инсулина) это состояние сглаживается и через 2 месяца больная охотно и без каких-либо изменений в своем состоянии возвращается на прежнюю работу. Нарастания дефекта за последующие 25 лет не наблюдается.

Климакс прошел без осложнений. После климакса последние 10 лет длительных периодов декомпенсации, требовавших стационирования, не наблюдалось. Родные отмечают у больной тревожность, мнительность, немотивированные опасения какого-либо несчастья с родными. На работе администрация характеризует больную как хорошую, добросовестную медицинскую сестру, чуткую, внимательную, с умелым подходом к больным, но излишне тревожную и легко теряющуюся в новой ситуации. Она успешно работает, пока в режиме отделений, в выполнении и регистрации назначений, в работе медицинских сестер все точно регламентировано и отступления от раз заведенного порядка не допускается. При малейшем, нарушении его, появлении неожиданных ситуаций или экстренных спешных заданий, необходимости остаться на работе сверхурочно для замены заболевшего товарища наблюдается срыв в работе больной, она становится тревожной, суетливой, амбивалентной, беспомощно мечется по отделению или останавливается в полной бездеятельности.

Как видно из приведенной истории болезни, больной, как и всем больным с астеническим типом дефекта, профессиональный труд доступен при строго нормированном рабочем дне, привычных темпах работы, отсутствии депримирующих эмоций. Для таких больных необходимы возможность смены рабочих операций, дополнительные перерывы для отдыха в течение рабочего дня. Компенсация здесь зависит от возможности обеспечить облегченный режим труда и от того, в какой степени профессия содержит в себе необходимые для состояния больного непосредственные эмоциональные стимулы. Трудоустройство не вызывает особых затруднений, поскольку старый профессиональный опыт и способность приобретать новые знания у больных не утрачены. Эти больные нередко устраиваются на работу сами и в 50% случаев не являются инвалидами. По данным И. Н. Дукельской, больше половины больных шизофренией с астеническим типом резидуального состояния — это квалифицированные рабочие и лица инженерно-технического персонала.

При этом типе резидуальных состояний противопоказаны водительские профессии, военные, административные большого масштаба, требующие непрерывного активного внимания, связанные со значительным физическим или психическим напряжением (см. примерные списки № 4, 5, 6 рекомендуемых профессий)[1].

Особенно надо предостеречь от принятого за правило в 30-х годах перевода таких больных на элементарный физический труд; когда работа в основной профессии становится таким больным недоступной, физический труд им также бывает противопоказан.

При резидуальных состояниях с астеническим синдромом в стадии компенсации приходится устанавливать инвалидность III группы лишь в тех случаях, когда больной вынужден после болезни менять профессию со

[1] Примерные списки рекомендуемых профессий для всех типов дефектов указаны в конце монографии в приложении 1.

снижением квалификации и заработной платы или значительно сужать объем работы в своей профессии. В дальнейшем трудовая компенсация может быть полной и трудоспособность иногда восстанавливается.

Астенический синдром в стадии субкомпенсации. Непрерывная психическая активность в форме организованного и целенаправленного трудового процесса возможна в данном случае в пределах 30—40 минут, не больше часа; дается она за счет мобилизации активного внимания и обеспечивает хорошего качества продукцию. Но напряжение и отсутствие своевременного отдыха здесь не только срывает возможность продолжения активной целенаправленной и высококачественной деятельности, но и приводит к оживлению латентных симптомов болезни (нарушений мышления, дезорганизации и бессвязности ассоциативного процесса, тревожности и бредовой настроенности, вегетативно-вазомоторных и других соматических расстройств, головокружений и т. д.). Эти состояния характерны, в частности, для периода «дозревания», стабилизации ремиссий и для так называемых условных ремиссий. Труд в обычных условиях предприятий и учреждений при таком состоянии оказывается непосильным. Трудоустройство оказывается возможным только в условиях особого производственного режима, в специальных цехах артелей инвалидов или индивидуального облегченного режима на дому и только в особо созданных благоприятных условиях на производстве (см. в приложении списки № 4, 5, 6). До перехода в стадию компенсации устанавливается II группа инвалидности. Если периоды субкомпенсации наступают у работающих больных повторно и хорошо обходятся в процессе лечения и отдыха, то, конечно, таких больных нет оснований признавать инвалидами II группы: они нуждаются в лечении 2—3 месяца с выдачей больничного листа при III группе инвалидности.

Профессиональное обучение в таком состоянии оказывается обычно непродуктивным. Показано только обучение несложным видам труда в условиях лечебно-трудовых мастерских, дневного стационара при диспансере или в условиях специального цеха при сокращенном рабочем дне и медицинском наблюдении. При правильно избранных лечебных мероприятиях и создании необходимых условий достигается постепенное улучшение состояния, которое может привести к стадии стойкой компенсации со всеми выводами в отношении трудоустройства.

Больная В., 1908 г. рождения, наблюдается нами с 1929 г. Заболела в 1929 г., будучи студенткой педагогического института, отличницей учебы, очень активной и способной. Несмотря на повторные приступы, во время которых состояние кататонического ступора сменялось возбуждением с идеями воздействия и псевдогаллюцинациями, в периоды ремиссии она окончила институт и, начиная с 1931 г., остается в трудовом коллективе. За 30 лет больная 8 раз стационировалась в психиатрические больницы на 2—4 месяца по поводу депрессивно-кататонического состояния, остальное время работала, при этом 9 лет в Заполярье, где при щадящем к ней отношении товарищей работала педагогом и инструктором гороно.

В состоянии больной отмечалась выраженная астения, ранимость, хрупкость, психомоторная заторможенность, черты аутизма и нерезко выраженные расстройства

мышления, скованная угловатая моторика, суженные интересы. Только остатки прежней активности и сознание болезни позволяют больной диссимулировать свое заболевание. От работы педагога она вынуждена была отказаться ввиду частых периодов декомпенсации, что выражалось в заторможенности и галлюцинаторных переживаниях, когда она должна была на 2—3 дня делать перерывы, сообщая начальству, что уедет из города, а сама безвыходно лежала, запершись в комнате, и, таким образом, у нее восстанавливалась работоспособность. Исключить вялое течение процесса с обострениями в эти 9 лет нельзя.

С 1949 г. до последнего времени отмечается период более стойкой работоспособности на сниженном уровне. Больная отказалась от педагогической работы и примирилась с профессией хозяйственного работника небольшого противотуберкулезного санатория (агент по снабжению, завскладом, сестра-хозяйка, культработник). Она часто меняет места работы, выбирая такую должность, где возможен индивидуальный режим, допускающий перерывы в течение рабочего дня, что и является основным условием хотя бы неполной социально-трудовой компенсации больных с таким типом дефекта. Больная скрывает на работе о наличии у нее заболевания, а в периоды декомпенсации пользуется стационарным лечением в Москве или в другом городе, оформляя очередной или дополнительный отпуск и не представляя листков нетрудоспособности.

Астенический дефект в стадии декомпенсации фактически исключает возможность какого-либо производственного труда, так как работа в течение 10—20 минут уже приводит к срыву. Это обычно третья стадия астении (общая астения) по терминологии А. Г. Иванова-Смоленского. Наличие запредельного торможения обусловливает быстрое наступление общей заторможенности или, наоборот, появление непродуктивного мышления с обильными резонерскими высказываниями. В большинстве случаев астенический дефект в стадии декомпенсации сопровождается выраженной апатией и вялостью (астено-апатнческий вариант).

Приведем пример.

Больная В., 1914 г. рождения, по профессии лаборант.

Дядя со стороны отца страдал шизофренией, покончил с собой. Отец сензитивный, аутистичный.

Развитие больной нормальное. По характеру с детства была веселая, живая, общительная, увлекающаяся, сензитивная, с хорошими способностями.

В 14 лет наступила резкая перемена в характере и снизилась успеваемость. Не могла ответить хорошо выученный урок, была «пустая голова». С трудом окончила неполную среднюю школу. Появилась слабость, крайняя утомляемость. Больная не работала, дома лежала почти без движения. Год не вставала с постели. Врачи находили базедовизм, сердечное заболевание. После лечения физно- и психотерапией в Институте невро-психиатрической профилактики состояние улучшилось. Больная кончила курсы лаборантов и в течение года работала, преодолевая слабость, утомляемость, головные боли. В декабре 1933 г. состояние больной ухудшилось. Лечилась 2 месяца в соматической больнице, где после детального обследования не было обнаружено какого-либо соматического заболевания. С марта по май 1934 г. лечилась в Институте имени П. Б. Ганнушкина без эффекта. Была переведена на инвалидность 111 группы.

В декабре 1934 г. при очередном переосвидетельствовании была направлена в психиатрическое отделение Института экспертизы трудоспособности на стационарное обследование. Пребывание в стационаре больная переживала крайне тяжело. У больной обнаружена выраженная утомляемость, повышенная ранимость, апатия и вялость. Аутична. Бреда и галлюцинаций нет. Интеллектуальные процессы замедлены. Мышление расплывчатое. В счете ошибки типа замены действий и цифр.

Был подтвержден диагноз вяло текущей шизофрении. Рекомендована III группа инвалидности и легкая физическая работа в артели инвалидов.

Прогноз оказался ошибочным. Больная с тех пор не работала, не выходила из дома, почти не выходила из своей комнаты.

Жаловалась на гнетущее состояние отчаяния и апатии, не хотела видеть людей, ничем не могла заняться. Страдала от мучительных головных болей. О помещении в больницу не могла и думать. Была инвалидом II группы.

С 1937 г. головные боли уменьшились, начала понемногу читать, общаться с очень узким крутом людей. С 1940 по 1944 г. опять наступил период ухудшения с крайней слабостью и пассивностью, скованностью, прострацией, непрерывным пребыванием в постели. В это время была на инвалидности I группы. В 1943 г. лечение в психиатрической больнице по поводу еубступорозного сосостояния.

В 1944 г. лечилась в соматической больнице в течение 3 месяцев по поводу вегетативного невроза и авитаминоза.

После некоторого улучшения, уменьшения головных болей, пробуждения интереса к жизни и людям снова впала в состояние прострации: 15 лет живет, как отшельник, испытывает постоянную усталость, периодами не может вставать с постели вследствие головных болей и тягостных ощущений в голове, шее, грудной клетке. Выраженные явления вегетативной дистонии. Выходит из комнаты только летом на веранду. Читает не больше получаса, так как начинает болеть голова. Больная говорит, что для нее «лекарство— одиночество». За это время умерла мать больной. Обслуживают больную соседи и подруга, с которыми больная поддерживает избирательный контакт.

Чем объяснить такую длительную социально-трудовую и клиническую декомпенсацию у больной с давностью процесса почти в 35 лет и полной потерей трудоспособности в течение 28 лет?

О периодах обострения активного шизофренического процесса, начавшегося в 1928 г., можно было говорить только в 1933—1937 гг. и в годы войны. Каких-либо хронических соматических заболеваний не было обнаружено при четырехкратном стационарном обследовании. Авитаминоз периода войны не имеет решающего значения, так как возник в результате оторванности от жизни и после лечения исчез.

Остается только тяжесть и своеобразие структуры дефектного состояния. Ведущим синдромом является тяжелая астения, бессилие, крайняя ранимость и невыносливость в отношении любого (физического и психического) напряжения, любого резко действующего раздражителя при наличии тяжелых вегетативных расстройств и сенестопатий. Состояние ее близко к сенестопатической форме шизофрении Губера, для которой типичны неблагоприятное течение и диэнцефальные симптомы при наличии нарушений ликворообращения. Конечно, нельзя и сейчас полностью исключить вяло текущий процесс, еще не полностью остановившийся. Все это и делает больную нетрудоспособной и лишает ее возможности обслуживать себя в быту. Астения имеет явные черты шизофренических астений, развивается на фоне обеднения эмоций, сужения круга интересов, снижения активности и явных аутистических тенденций. Даже если считать, что аутизм в данном случае является не только непосредственным результатом болезни, но и защитным образованием (одиночество — ее лекарство), все же эти черты дефектного состояния, конечно, затрудняют компенсацию и социальную адаптацию.

Нетрудоспособность больных в стадии декомпенсации очевидна. Труд им если и показан, то только в условиях индивидуального лечебно-трудового режима по назначению и под наблюдением врача. При затяжных состояниях декомпенсации по мере медленного улучшения лечебно-трудовой режим становится обязательным.

Именно таких больных шизофренией с тяжелыми астеническими состояниями мы встречали в домах инвалидов. Их, видимо, имел в виду и В. М. Морозов, когда писал о больных с астеническим типом ремиссии, принужденных жить в колониях для хронических больных. При отсутствии родных и доброжелательных соседей наша больная неизбежно должна была бы стать объектом призрения.

2. СИНДРОМ ЛАБИЛЬНОСТИ ВОЛЕВОГО УСИЛИЯ И ДЕЗОРГАНИЗАЦИИ ЦЕЛЕНАПРАВЛЕННОЙ АКТИВНОСТИ

Названия этому типу дефекта давались различные. Н. Г. Холзакова (1935), И. Н. Дукельская (1954), Л. Н. Балашова (1958) и мы в первых работах неудачно обозначали его как «чисто шизофренический» тип дефекта. Г. Е. Сухарева (1935) обозначала его как дистонический. Для этих состояний близко подходит определение Странского (1904) «интрапсихическая атаксия».

Этот тип дефекта в обобщенных данных табл. 4 встречается в 6% случаев. Однако в экспертизе трудоспособности удельный вес его значительно выше (по Н. Г. Холзаковой, Д. Е. Мелехову и И. Н. Дукельской — 10; 26,5; и 30%). Авторы, изучавшие ремиссию (В; М. Морозов, Ю. К. Тарасов, М. И. Марковская, Г. М. Зеневич), не описывают этого типа ремиссии совсем. Однако с точки зрения характеристики трудоспособности и путей социальной реадаптации этот вариант дефекта по необходимости должен занять самостоятельное место в классификации и обсуждаться в самостоятельном разделе.

Главным препятствием для нормальной работоспособности у больных этого типа является лабильность, неустойчивость в длительной работе и легко наступающая дезорганизация целенаправленной активности, причем активность нарушается не по типу истощаемости и утомляемости, как при астеническом синдроме, и не по типу оскудения, как при апатико-абулических синдромах. В данном случае наблюдается целая шкала нарушений активности, начиная от выраженной лабильности, неустойчивости волевого усилия, когда еще возможна компенсация, и кончая полной дезорганизацией поведения, мышления и речи. В последних случаях социально-трудовая компенсация не достигается.

Клиническими **признаками компенсации дефекта** является сохранность установки на труд, наличие какого-либо активного интереса, который удается больному реализовать в труде или учении при отсутствии грубых нарушений мышления, постоянных соскальзываний, дезорганизации поведения. Критическое отношение к дефекту и желание его преодолеть встречается редко, только в ремиссиях после первого — второго приступа и является в таких случаях, разумеется, весьма хорошим прогностическим

признаком.

Обязательными организационно-производственными условиями приспособления таких больных к труду является выбор профессии, допускающей при наличии четкого плана перерывы в работе, возможность чередования периодов работы и отдыха или смены рабочих операций, а также индивидуальный подход, доброжелательное отношение и помощь ближайших товарищей и руководителей.

Внешне эти больные производят впечатление вполне сохранных, иногда даже избыточно активных и подвижных. Во ВТЭК при амбулаторном обследовании они производят впечатление здоровых и трудоспособных, охотно получают заключение о III группе инвалидности и даже о полной трудоспособности, берут направление на ту или иную, иногда ответственную, работу, но очень редко удерживаются на ней долго. Эти больные чаще относятся без критики к своему дефекту и поэтому нуждаются в активном трудоустройстве. Для них прямо противопоказана однообразная, монотонная, требующая непрерывного напряжения и усилий работа.

Грубой ошибкой является антифизиологическое понимание поведения этих больных в плане субъективно-психологических или моральных оценок их поступков как проявление «каприза», «злой воли» или симуляции.

Полная, хотя, как правило, и неустойчивая социально-трудовая компенсация больных с описываемым типом дефекта встречается нечасто.

Приведем пример.

Больной А., 26 лет[1], слесарь по ремонту 6-го разряда. Заболел с 14 лет параноидной формой шизофрении. Регулярно лечился у районного психиатра. К моменту наблюдения работает на одном из заводов Москвы; заболевание в стадии постпроцессуального дефектного состояния. На заводе работает 1,5 года, ремонтирует два вида точных контрольных инструментов. В работе делает частые перерывы (до 25 минут) по всяким поводам, часто подходит к товарищам, долго разговаривает. За день делает до 20 перерывов с общей продолжительностью в 2 1/2 часа. Кроме того, много микропауз в работе. Иногда не заканчивает начатых действий, отвлекаясь или встречая незначительное препятствие. По отзыву мастера, А. — работник неустойчивый, небыстрый, но качество работы хорошее. При психологическом исследовании обнаруживается резкая затрудненность двигательной целенаправленности, в сложной интеллектуальной работе фактическая невозможность формирования единой связывающей концепции.

Совсем иначе складывается профессиональная деятельность больных с дефектами целенаправленной активности в **стадии субкомпенсации.** Если компенсированные больные, несмотря на лабильность волевого усилия и целенаправленности, сохраняют основные качества своей личности, свои привязанности, цели и интересы, то у больных в стадии субкомпенсации дефекта наблюдается, как правило, обеднение интересов, а «интрапсихическая атаксия» становится постоянным качеством психики,

---

[1] Совместное наблюдение с М. В. Б а к ш т и Р. А. Гальпер и н о й.

крайне затрудняющим работу. Для них характерна легкость отношения к своему заболеванию, состояние несобранности, дезорганизованной расторможенности. Им легче учиться, чем работать, если предмет обучения вызывает интерес. Поэтому нередко эти больные успешно обучаются нескольким профессиям, но применить свои знания на практике не могут. Способность к профессиональному труду в обычных условиях утрачивается на длительные сроки: они работают только и условиях специального производственного режима труда (в специальных цехах, лечебно-трудовых мастерских), обучаются новой профессии также лишь в специальных учреждениях для инвалидов. Пути компенсации у этих больных принципиально те же, что и у более легко приспосабливающихся к работе.

Приведем пример.

Больной С, 18 лет[1] , ученик слесарной группы на комбинате для профессионального обучения инвалидов. Заболел в возрасте 15 лет, когда учился в 8-м классе. Появились навязчивые мысли, идеи отношения, слуховые и обонятельные галлюцинации. После двукратного лечения в психиатрической больнице наступила ремиссия с дефектом. Районным отделом социального обеспечения был направлен в комбинат. При наблюдении в процессе производственного обучения обнаруживается излишняя торопливость, прерывистость рабочего процесса, неспособность к длительному выполнению однообразной работы и тенденция не только часто менять операции, но и работать одновременно в двух планах. Больной, не закончив обработку одной детали, берется за другую, затем снова возвращается к предыдущей, одним словом, ведет работу как бы одновременно в двух направлениях и разнообразит методы выполнения. Эта тенденция настолько выражена и такая двойственная установка настолько соответствует потребности больного, что *он* даже идет на конфликт с инструктором, лишь бы обеспечить себе такую возможность. Он прямо заявляет; «У меня нет терпения доводить обработку одной детали до конца, а потом переходить к другой. Я хочу делать то одно, то другое, так как это для меня гораздо легче».

В психологической лаборатории больной очень спешил, обнаруживая непостоянство темпа работы; начинал задание, не осмыслив его полностью, часто путался.

Конечно, такая степень неустойчивости целенаправленной активности и дезорганизованности больного, терпимая в учебном процессе при щадящем индивидуальном отношении инструктора, на производстве является большой помехой. Не удивительно, что больной после окончания курса обучения в течение 3 месяцев сменил несколько производств, нигде длительно не задерживаясь, и должен был вернуться в диспансер для работы в лечебно-трудовых мастерских. Таким образом, обучение в данном случае фактически играло роль трудовой терапии и не могло быть полностью эффективным.

Таких больных было немало на специально организованных для больных шизофренией курсах художественного оформления, где была обеспечена возможность последующего трудоустройства в специально организованном цехе по производству художественной игрушки. Условием компенсации дефектов целенаправленной активности было обеспечение для больных деятельности, отвечающей их интересам, и организующее, стимулирующее влияние педагогов и инструкторов. Вызывающее интерес,

[1] Совместное наблюдение с И. Н. Д у к е л ь с к о й и А. А, В а-т а ж и н о й.

хотя и более сложное задание, допускающее внесение своих новых приемов работы, содержит, видимо, в себе дополнительные стимулы, мобилизует недостаточную активность, на какой-то срок организует деятельность больного, помогает преодолеть лабильность и неадекватность волевых усилий даже при выраженном дефекте. Но тяжесть дефекта и общее снижение критики не позволяют довести эту компенсацию до возможности систематической производственной деятельности.

Итак, при наличии дефектных состояний типа неустойчивости волевого усилия и дезорганизации целенаправленной активности в стадии субкомпенсации профессиональный труд в обычных условиях производства оказывается недоступным (II группа инвалидности).

Можно рекомендовать работу лишь в лечебно-трудовых мастерских, а затем по мере улучшения возможно устройство в условиях индивидуального трудового режима, на дому или в специальных цехах. Рекомендуются виды труда, допускающие переключение внимания и смену операций (см. в приложении список № 1), отвечающие интересам и установкам больного при условии постоянного контроля. При достижении стойкого трудоустройства в специальном цехе возможно определение III группы инвалидности.

У больных в стадии декомпенсации дефекта обнаруживается полная несостоятельность даже в элементарных рабочих операциях и они оказываются объектами длительного призрения в колониях, домах инвалидов для психически больных, а оставаясь в общежитии, не работают и нередко нуждаются в надзоре или опеке. Для них характерны наиболее выраженные проявления шизофренического расщепления, «интрапсихическая атаксия», полная «дезинтеграция» (А. О. Эдельштейн, 1937) личности, невозможность целевого поведения, расторможенность аффектов и влечений при отсутствии сознания болезни и критического отношения к своему поведению (картины, приближающиеся к ажитированному слабоумию старых авторов). Здесь также имеет место стремление к изобретению новых приемов и чередованию действий, но оно превращается в самоцель, в своеобразное игровое поведение. В других случаях наблюдается беспорядочность, парадоксальность поведения при своеобразной тонкости и меткости отдельных суждений или при наличии заумных парадоксальных высказываний и, наконец, сюда относятся больные с речевой бессвязностью, разорванностью, иногда бессмысленностью речевой продукции. Только у небольшой части больных сохраняется возможность работы в лечебно-трудовых мастерских на элементарных видах подсобного труда (см. в приложении список № 2).

Приведем пример длительной социально-трудовой декомпенсации этого типа дефекта.

Больная Я., 1900 г. рождения. Заболела параноидной формой шизофрении, будучи студенткой художественного института, в возрасте 25 лет. Двенадцать лет непрерывно находилась в психиатрических больницах и в доме инвалидов для психически больных — хроников по поводу затяжного галлюцинаторно-бредового состояния. В 1935 г. сама добилась выписки из дома инвалидов, получила комнату и в 1938 г. была направлена

отделом социального обеспечения на курсы по художественному оформлению.

Лишенная сознания болезни и критического отношения к дефекту, считающая шизофрению не болезнью, а «признаком гениальности», лишенная чувства времени, целенаправленности в работе и способности к длительному и последовательному усилию, странная по своему внешнему облику и дезорганизованному поведению, она смогла окончить курсы по художественному оформлению и проработать 2 года в специальном цехе художественной игрушки. Этот единственный за все 35 лет болезни период относительной компенсации у больной обусловлен двумя факторами: 1) выбором профессии в соответствии с индивидуальными склонностями больной (юношеские мечты стать художником и годичное обучение в Строгановском училище), 2) специальной организацией режима труда в специальном цехе под медицинским наблюдением.

Это состояние временной компенсации было нарушено во время Великой Отечественной войны в связи с изменением профиля и режима работы. Больная перестала работать, нищенствовала, жила за счет окружающих, т. е. перешла, в нашем понимании, в стадию социально-трудовой декомпенсации. Следовательно, характер дефекта и степень его выраженности в данном случае таковы, что компенсация (пусть даже относительная, неполная) достигается только при условии особой организации труда и обучения.

Постпроцессуальные состояния типа значительно выраженной дезорганизации целенаправленной активности как наиболее трудные для компенсации наименее поддаются активирующей психотерапии даже и в более легких случаях, когда они наблюдаются, так сказать, в чистом виде, без сопутствующих нарушений мышления и эмоционального опустошения.

На курсах для больных шизофренией по художественному оформлению больные с этим типом дефекта были наименее успевающими и наименее продуктивными в работе специального цеха. Ни один из них не достиг возможности работать хотя бы в общей артели инвалидов вне специальных условий и медицинского наблюдения.

Большое разнообразие состояний, относящихся к этому типу дефекта, не позволяет дать однозначную характеристику нарушений высшей нервной деятельности. В относительно легких случаях в отличие от больных с астеническим и апатико-абулическим синдромами у таких больных наблюдается менее выраженное снижение силы раздражительного процесса в коре и подкорковой области: основным недостатком является преобладающая слабость внутреннего торможения и крайняя лабильность обоих нервных процессов: условные связи легко образуются, но очень быстро утрачиваются. В более тяжелых случаях присоединяется нарушение взаимодействия сигнальных систем, резко снижается тормозящее и регулирующее влияние второй сигнальной системы на поведение больного, что при относительной сохранности первой сигнальной системы создает картину речевой бессвязности с возможностью выполнять только привычные рабочие операции (Н. Н. Трауготт, А. С. Чистович, М. С. Вроно). При явлениях деструкции в коре легко возникает различной степени и напряжения торможение, что приводит к освобождению подкорковых центров от постоянного необходимого контроля и создает типичную картину беспорядочного проявления активности и эмоций, растормаживания Элементарных биологических влечений и т. п. Компенсаторное улучшение продуктивности достигается путем переключения на другие операции,

использование двигательных навыков, закрепленных многолетней профессиональной деятельностью, использование заинтересованности в выполняемом трудовом процессе. Наличие социально опосредованных интересов активирует, организует этих больных. И. Н. Дукельская и Э. А. Коробкова высказали предположение, что эти пути социально-трудовой компенсации имеют в своей основе попеременное включение в работу различных групп нервных клеток при их истощении и дополнительное стимулирование через подкорковую область.

3. АПАТИКО-АБУЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Апатические и апатико-абулические варианты дефектных состояний описываются большинством исследователей под этим названием. Только Н. М. Жариков называет их олиготомическим типом дефекта. Встречается такой тип дефекта чаще при простой и кататонической формах шизофрении, реже при параноидной форме со вторичной кататонией. Дефектные состояния апатико-абулического типа среди больных шизофренией, нуждающихся в специальных мероприятиях по трудоустройству, наблюдаются в 18—23%, а среди больных в стадии ремиссии, занятых трудом, — в 9—13% случаев при общих средних данных для всех 13,5% (см. табл. 4).

Патофизиологической основой этих состояний апатии и абулии является стойкое снижение тонуса нервных процессов и преобладание инертного торможения не только в коре, но и в подкорковой области (А. Д. Кауфман, 1953; А. Н. Балашова, 1958). В тяжелых состояниях имеет место выраженное нарушение взаимодействия коры и подкорковой области, в результате чего безусловные раздражители не только перестают оказывать стимулирующее влияние, но даже действуют, подавляя корковую активность.

В структуре апатико-абулического синдрома необходимо учитывать удельный вес трех основных клинических проявлений: апатии, абулии и акинезии. Встречаясь одновременно в состоянии больного, эти три симптома дают наиболее тяжелые формы трудно компенсируемого дефекта. Наоборот, апатия, встречаясь отдельно или в структуре астено-апатического дефекта, доступна в той или иной мере компенсации, конечно, в зависимости еще от степени выраженности синдрома.

Основными признаками для суждения о возможности компенсации апатико-абулического типа дефекта являются: наличие остаточных интересов, стремлений, эмоций, чувства долга, возможность реализовать эти интересы и эмоции в трудовой деятельности, наличие или отсутствие трудовых установок, сознания болезни, критического отношения к дефекту, психомоторной заторможенности.

Апатико-абулический синдром в стадии компенсации проявляется в вялости, малоподвижности, инертности, понижении активности и инициативы как в действиях, так и в мышлении, слабости волевых усилий и побуждений, сужении круга интересов, но при сохранности критического отношения к дефекту. Абулия и акинезия выражены нерезко. В этих относительно легких случаях наблюдается полная сохранность ранее

приобретенных знаний и производственного опыта, сохранность формальных способностей, памяти, внимания и интеллекта наряду с трудностью реализации всех этих знаний и опыта в конкретной практической деятельности без дополнительных стимулов извне.

Трудоустройство этих инвалидов и компенсация дефекта оказываются возможными только в том случае, если удается обнаружить сохранившиеся интересы больного или создать новые и помочь найти пути к реализации этих интересов в профессиональной деятельности. Без активной помощи, стимуляции, повторной проверки успешности трудоустройства со стороны районного отдела социального обеспечения и врачей диспансера эти больные иногда годами остаются вне трудового режима, что еще больше усугубляет их вялость, пассивность и способствует дальнейшему опустошению психической жизни. В наиболее легких случаях оказывается целесообразным обучение новой профессии, выбранной с таким расчетом, чтобы новый тип труда содержал в себе положительные для больного эмоциональные элементы, мобилизующие его интересы.

Режим труда этим больным рекомендуется облегченный с сокращением объема работы и освобождением от строго регламентированных темпов. Противопоказана также всякая работа, связанная с индивидуальной ответственностью за жизнь коллектива, с материальной ответственностью, непрерывным напряжением внимания, широким общением с людьми, выполнением однообразных рабочих операций, окрашенных в эмоционально-отрицательные для больного тона (см. в приложении списки № 1 и 3). В этих случаях устанавливается III группа инвалидности.

Приведем пример возвращения инвалида к труду.

Больной М., 1895 г. рождения. По профессии экономист. С 1930 по 1937 г. перенес семилетний приступ простой формы шизофрении с апатико-абулическим состоянием и расстройствами мышления. В 1938—1939 гг. больной постепенно вышел из приступа. В периоде затихания процесса и формирования дефекта активирование в дневном стационаре и переквалификация на курсах художников-оформителей имели очень большое компенсаторное значение, так как болезнь привела к полной потере трудоспособности в основной профессии больного.

В структуре дефекта главный синдром апатико-абулический с общим снижением уровня личности. Больной остается холодным, формальным, пустым резонером со стереотипной для всех сладкой ультра любезной улыбкой и с единственно сохранившимися интересами к удовлетворению потребностей желудка. Сексуально не-активен. Волевые расстройства по выходе из периода обострения и под влиянием лечебно-восстановительных мероприятий уменьшились настолько, что оказалась возможной достаточно стойкая компенсация дефекта хотя и на сниженном уровне. Больной систематически и успешно работает (делает игрушки из папье-маше, работает переплетчиком). Периоды декомпенсации с временной потерей трудоспособности нечасты и проходят без обострения процесса и нарастания дефекта.

Для стадии субкомпенсации апатико-абулических синдромов характерны более значительное снижение интересов и активности, вялость, пассивность, сопровождающаяся нередко психомоторной заторможенностью, неполное сознание болезни и своего дефекта. Целена-

правленная деятельность возможна, если она стимулируется и регулируется внешними побуждениями, сохранившимися избирательными интересами или чисто биологическими потребностями.

Противопоказания и показания к выбору видов и условий труда те же, что и для стадии компенсации апатико-абулического синдрома (см. в приложении списки № 1, 3, 7). Труд этим больным вначале доступен также лишь в условиях лечебно-трудового или лечебно-восстановительного режима с обучением новой элементарной профессии в специальных группах под медицинским наблюдением. Но и после этого трудоустройство возможно только в условиях специального производственного режима или на надомной работе при наличии II группы инвалидности. При компенсации дефекта и стабильном трудоустройстве допустимо признание больных инвалидами III группы, когда имеются показания к переводу их в условия обычного производственного режима, хотя, конечно, с индивидуальными облегчениями.

Приведем пример.

Больная Б., 1902 г. рождения. Простая форма шизофрении началась в пубертатном возрасте до начала трудовой деятельности с грубого характерологического сдвига и нарушений мышления и не только разрушила все попытки больной получить высшее образование, не только сломала ее семейную жизнь, но и помешала формированию личности больной. В итоге безразлично пассивное отношение к миру и людям является не только особенностью темперамента, но и мировоззрения. Больная жалуется, что у нее «атрофия чувствительности», ее ничто не интересует, ничто не радует, не печалит, она вообще ничего не ощущает, живет «как истукан». Ощущает только пустоту жизни и собственную тупость. С 1940 г. мы наблюдаем у больной непрогрессирующую картину дефекта апатико-абулического типа. В структуре дефекта, кроме стойкой апатии, наблюдается также и пассивность, слабость волевых побуждений, однако при сохранности интеллектуальных способностей. Несмотря на это, возможности компенсации дефекта минимальны: больная не противостоит проявлениям болезни, мечтает о пожизненном помещении в психиатрическую колонию, «чтобы не быть никому в тягость». Направленная на курсы художественного оформления, больная кончает их только за счет систематического стимулирующего и психотерапевтического воздействия врачей, психологов и педагогов, так как относится к обучению безразлично, вяло, без творческого увлечения. Она совершенно отгорожена от окружающих, мрачна, но дисциплинированна и добросовестна. Это последнее качество явилось главной опорой в психотерапевтической работе с больной. Максимальный расцвет активности больной падает на самое трудное время жизни в Москве во время приближения фронта. Она одна из немногих больных шизофренией остается работать в артели после реорганизации специального цеха игрушки с 5-часовым рабочим днем в обычный цех шорно-кожаных изделий с 8 часовым рабочим днем. Так выявляется отсутствие астении у больной и типичное для такого типа постпроцессуальных состояний мобилизующее влияние внешних факторов. Период наибольшей активности и максимальной компенсации кончается в 1944 г., и больная переходит на надомную работу от лечебно-трудовых мастерских диспансера. Будучи направлена 2 раза в больницу, она спешит из нее выписаться: «без регламентированного ежедневного труда я размагничиваюсь, теряю самообладание и боюсь, что совсем слягу».

Так постепенно формируется это состояние неполной и неустойчивой компенсации, что соответствует II группе инвалидности.

Апатико-абулические синдромы в тяжелых или очень запущенных

случаях, когда больные своевременно не лечились и не были привлечены к труду, сопровождаются стойкой декомпенсацией и приближаются к картинам апатического слабоумия или затяжным субступорозным состояниям. Здесь наблюдается полная безынициативность, сохраняется только активность, диктуемая элементарными биологическими потребностями, теряется критическое отношение к дефекту. Эти больные неспособны к профессиональному труду, нередко нуждаются в уходе, годами находятся в колониях или домах инвалидов. Им показан лишь труд в условиях лечебного режима (трудотерапия) при повторных попытках активного лечения.

Приведем пример.

Больная А., 1898 г. рождения. По профессии белошвейка, швея-мотористка. Заболела шизофренией в возрасте 29 лет. В начале болезни 4 года был неврозоподобный этап, лежала в психиатрической больнице и в 1931 г. была признана инвалидом III группы. С 1931 по 1937 г. был 6-летний период подостро текущего шизофренического процесса с галлюцинациями, идеями отношения, растерянностью, страхами, ощущением надвигающейся беды. После этого периода больная превратилась в вялую, молчаливую, пассивную, малоподвижную женщину, потеряла ранее присущую ей любознательность, интерес к работе, «стала как глыба». Неряшливая, тупая, одинокая, она целыми днями лежала, спала или читала романы, «плавала в мечтах». В течение ряда лет она была инвалидом II группы, оставаясь в таком состоянии тупости и малоподвижности. И только на полгода, когда на ее руках оказался сын умершей сестры, она проявила необычайную активность, заботилась о нем, начала зарабатывать шитьем, кормила и одевала его, пока не устроила в детский дом.

В 1936 г. под влиянием решения ВТЭК, признавшей больную инвалидом III группы и рекомендовавшей начать работать, больная попыталась вязать в артели береты, но не удержалась на работе, так как вязала медленно, путала рисунок, вырабатывала меньше половины нормы.

В 1938 г., когда процессуальные симптомы постепенно затихли, исчезла тревожность и неуверенность в себе, больная стала немного шить, но регулярно работать не смогла. В 1941 г. была направлена на работу в специальный цех артели «Художественная игрушка» Быстро овладела производством пищиков и разрисовкой попугаев по стандарту, но работать систематически не могла. Была очень медлительна, мнительна, аутична, вяла, интереса к работе не проявила.

Во время Отечественной войны 2 года лежала в психиатрической больнице имени Кащенко и в загородной больнице № 5 вследствие беспомощности и невозможности организовать свою жизнь в трудных условиях. В дальнейшем вплоть до 1958 г. состояние больной остается без изменений. По сведениям соседей, больная молчаливая, скрытная, избегает людей, вялая, пассивная. Под влиянием участкового врача и медицинской сестры стала брать надомную работу из лечебно-трудовых мастерских при диспансере, но зарабатывала очень мало. В 1958 г. больная получила пенсию по возрасту и работать перестала.

Приведем другой пример.

Больная Ш., 1901 г. рождения, фасовщица аптекарских товаров. Заболела в 1924 г. В течение 15 лет наблюдался активный процесс: галлюцинатарно-параноидиый статус с вялым течением и обострениями (с 1930 г. была инвалидом III группы, с 1933 г. — инвалидом И группы). К 1939 г. сформировалось дефектное состояние аутистически-абулического типа, почти не менявшееся в течение последующих 20 лет. Здесь поражает сознание болезни, критическое отношение к дефекту при невозможности его преодолеть. «Все во мне опустело и охладело. Нет желания никого видеть. Редкие визиты сестры и те тяготят и не радуют». Все это говорится без эмоций, как констатация со стороны.

Единственный полуторагодичный период оживления и систематической работы у больной с переводом на III группу инвалидности был в то время, когда она с 1939 г. была активно привлечена на специально организованные для больных курсы художников-оформителей, успешно их окончила и в течение года работала в цехе художественной игрушки с 5-часовым рабочим днем. Во время Отечественной войны резко ухудшилось соматическое состояние больной, углубилась абулия и астения, и больная стала жить в полном смысле отшельницей. С 1956 г. она находится на пенсии по возрасту.

Итак, трудоустройство инвалидов с описываемым типом дефекта заключается в максимальном активировании с использованием всех возможных стимулов, мобилизующих остаточную активность. Решающим для успеха здесь нередко является создание индивидуальных условий труда, возможность вскрыть остаточные эмоции, их направленность и найти их применение в профессиональной производственной деятельности больного. В тяжелых случаях необходимы повторные попытки активной терапии.

4. ПАРАНОИДНЫЕ СИНДРОМЫ

Бредовые синдромы в структуре дефектных состояний и ремиссий приходится наблюдать при различных вариантах параноидной шизофрении и реже при кататонической и простой формах.

В общей массе резидуальных состояний параноидный тип дефекта имеет большой удельный вес (в среднем 24%). По данным отдельных авторов, процент колеблется от 6 (Н. Г. Холзакова, 1935) и 15,5 (Д. Е. Мелехов) до 30 (Г. В. Зеневич, 1958) и 37 (М. И. Марковская, 1953).

Параноидная форма шизофрении редко имеет подлинно ремиттирующее течение, чаще приходится наблюдать хроническое затяжное и медленное вялое (характерное для паранояльного варианта) течение, причем процесс, развивающийся десятилетиями, может остановиться в своем течении на любом этапе на многие годы.

В связи с этим в структуре параноидного типа дефекта необходимо различать три ряда симптомов.

1. Изменения характера параноидного типа, что выражается в повышенной недоверчивости, настороженности, подозрительности, необоснованной ревности, готовности видеть всюду недоброжелательное отношение или, наоборот, в излишней самоуверенности и переоценке своих достижений. Такого рода патологические черты характера (психопатоподобные проявления), если они резко выражены, могут потребовать сужения объема работы, особенно если работа связана с административными обязанностями и с постоянным общением с людьми. В наиболее тяжелых случаях рекомендуется работа на дому, обычно при III группе инвалидности, так как темпы работы и производительность у этих больных, как правило, не страдают, и они могут хорошо зарабатывать.

2. Второй ряд симптомов — это резидуальные бредовые и галлюцинаторные переживания острых и подострых состояний без тенденции к систематизации. Здесь главными критериями возможности компенсации являются отсутствие расстройств настроения, потеря актуальности и аффективной насыщенности бредовых идей и в связи с этим потеря императивного влияния их на поведение больных и, наконец,

восстановление критики к своему состоянию. Позже всего и реже всего восстанавливается критика к переживаниям острого периода (Н. А. Шумский, 1958; Л. М. Елгазина, 1958).

3. И, наконец, различные варианты систематизированного бреда (интерпретативного, паранояльного) в различных его видах — преследования, изобретательства, ревности, любовного бреда и т. д. Паранояльные синдромы характеризуются стойкостью, отсутствием тенденции к ремиссии, но при очень медленном развитии часто в течение многих лет позволяют больным оставаться в трудовом коллективе.

Между тем у экспертов иногда приходится встречать такую установку: если у больного есть бред или галлюцинации, его надо признавать неспособным к профессиональному труду. Подобные недифференцированные решения для этих больных никак не оправданы. В отношении резидуальных бредовых и паранояльных синдромов, хотя они и являются психотическими состояниями, необходим индивидуальный подход в зависимости от характера и степени их компенсации.

Специфика компенсации бредовых синдромов заключается в том, что здесь имеет значение не только происхождение и динамика развития синдрома, но и его содержание. Даже бред, сохраняющий в известной мере свою актуальность и аффективную насыщенность, может по своему содержанию находиться вне общей суммы профессионального опыта и производственной деятельности больного, не влиять на его поведение в общественной и профессиональной жизни.

Без детальных объективных сведений о поведении больного в быту и на работе в таких случаях не может быть определен правильный социально-трудовой прогноз.

Приведем примеры удовлетворительной и стойкой компенсации бредовых синдромов в периоде ремиссии.

Больной В., 1900 г. рождения. В течение трудовой жизни переменил много профессий: административно-хозяйственный работник, буровой рабочий, нормировщик, экономист, в последние годы вулканизатор на большом заводе.

Начало болезни установить трудно. Уже в молодости, не закончив среднего образования, больной много читал и писал «научные работы и фантастические романы» о происхождении жизни и этиологии рака. Имеет особые взгляды на обмен веществ в своем организме: еще в 1930 г. он «потерял соляную кислоту и сероводород», у него «появился в выделениях с мочой и калом газ гелий». Утверждает, что ряд людей на работе за ним следит, его нарочно ставят в плохие условия, «хотят вызвать с его стороны реакцию, чтобы узнать его мысли и идеи», которые в его понимании имеют большую научную ценность.

Больной к врачам обращаться избегает, так как «все затруднения в работе у него возникают по вине врачей». Так, впервые он обратился к врачу в 1948 г. с жалобами на головную боль, возникшую, по его мнению, в результате воздействия на его организм «через пищу» со стороны его преследователей. Был помещен в психиатрическую больницу, где «имел неосторожность рассказать врачам о своих взглядах на обмен веществ» и был признан нетрудоспособным, инвалидом II группы. В связи с этим поступил на другой завод на работу вулканизатора, группу инвалидности не оформил, от пенсии отказался, на переосвидетельствование не пошел и к врачам не обращался.

На этом заводе больной обследовался амбулаторий сотрудниками ЦИЭТИН. Был упорядочен, организован. Критики к бредовым идеям и обонятельным галлюцинациям не обнаруживал, тщательно скрывал их от окружающих и на его поведение на производстве они влияния не оказывали.

По данным производственной характеристики, больной с работой справляется, технологический процесс хорошо знает и точно выполняет. За последнее время качество работы не снижалось. Обнаруживает известную медлительность движений, некоторые странности поведения, верит в приметы; так, отказался от табельного номера 13. Однако в работе остается исполнительным и дисциплинированным.

Данные катамнеза. Через 3 года во время очередной диспансеризации рабочих цеха в ответ на расспросы сообщил терапевту о том, что у него в организме нет соляной кислоты и сероводорода и выделяется гелий, с чем он давно примирился и о чем знает по самонаблюдениям и запаху. Его направили во ВТЭК для перевода на II группу инвалидности. Во избежание этого больной оформил увольнение с завода «по своему желанию» и уехал из Москвы в другой город, где и работает успешно.

Процесс у больного течет медленно, без обострений. Длительный паранояльный этап в течение ряда лет постепенно переходит в параноидный; помимо ипохондрического бреда, имеются идеи преследования, расстройства мышления, отдельные переживания воздействия и, видимо, обонятельные галлюцинации. Но все это не мешает больному твердо держаться на производстве, примиряться с необходимостью перемены работы экономиста на работу вулканизатора и хорошо с ней справляться. Бред хорошо инкапсулирован: эмоционально не насыщен, не сопровождается ни депрессией, ни страхом, ни растерянностью, по своему содержанию не делает больного социально опасным и не влияет на его поведение в производственном процессе и трудовом коллективе.

Пусть это не преодоление и не дезактуализация бреда, пусть это относительная и клинически неполная компенсация, тем не менее мы наблюдаем стойкую социально-трудовую компенсацию. Поэтому не оправдано чрезмерно поспешное направление больного во ВТЭК и определение II группы инвалидности. Даже если бы работа вулканизатора оказалась совсем не совместимой с диагнозом психического заболевания, и тогда надо было ставить вопрос о переводе на другую работу и максимум о III группе инвалидности (обычно в таких случаях не оформляемой больными и поэтому тоже нецелесообразной).

Приведем другой пример компенсации параноидного типа дефекта, когда ремиссия продолжается 25 лет, а бредовой опыт острого периода хотя и остается недоступным критике и включен в структуру своеобразного паранояльного мировоззрения, но не мешает систематически работать на производстве, хотя и не в приобретенной после болезни профессии.

Больной М., 1902 г. рождения, по профессии счетовод, инкассатор, перенес годичный астено-апатический приступ в 1920 г. и 3-годичный приступ с дереализацией и деперсонализацией в 1924—1927 гг. Эти 3 года провел дома, слышал голоса, выходил из своей «телесной оболочки» и наблюдал свое лежащее на диване тело, слышал его дыхание, изучал закономерности отделения духа от тела и возвращения обратно, что всегда происходило (по его наблюдениям) при появлении страха.

Вышел из этого периода резко изменившимся: опустился, был очень аутичен, неряшлив, ушел от людей, пытался работать, но не справлялся. Был медлителен,

застенчив, признан инвалидом II группы.

В 1939 г. одной из наших больных был приведен на курсы художников-оформителей (раньше интересовался живописью), прекрасно успевал, хорошо их окончил, ценил коллектив, начал общаться с педагогами и сокурсниками. Был очень дисциплинирован, продуктивно работал 1 1/2 года в специальном цехе художественных игрушек, будучи в это время инвалидом III группы. Во время войны окончил 3-годичные курсы цветоводов и несколько лет успешно работал по этой профессии, однако часто менял места работы. Последние 10 лет работает кладовщиком, пользуясь доверием начальства за свою честность.

Остается вялым, застенчивым, манерным, стереотипным и ригидным, аутичным. Развивает теорию раздвоения человека. Период болезни открыл ему «новые опыты жизни и очень его обогатил».

Может говорить об этом долго, но только «в порядке исключительного доверия к врачу» (ни с кем, кроме своего друга, об этом не говорит). При этом становится разбросанным, несобранным в речи, теряет последовательность, возбуждается и превращается в фанатичного проповедника, обличителя пороков и неверия людей

В случаях длительной и стойкой ремиссии с дефектом возможна и полная социально-трудовая компенсация. Основные помехи к этому у больного М. обусловливаются значительными изменениями личности: вялостью, стереотипностью, манерностью, до сих пор остающейся трудностью общения с людьми. В повседневной жизни больной скрывает свои бредовые концепции, но, излагая их в беседе с врачом, возбуждается, превращается в фанатичного проповедника — обличителя.

Формы компенсации параноидного типа дефекта многообразны. Мы наблюдали: 1) полное критическое преодоление бреда и сознание болезни; 2) дезактуализацию бреда при неполной критике к прошлому: «тогда преследовали, сейчас перестали и никаких влияний я не испытываю». Или «продолжают воздействовать на мой организм, но я привык и не обращаю внимания»; 3) отделение, изоляцию еще актуальных бредовых переживаний от прочих адекватных сторон психической деятельности и, в частности, от профессиональной деятельности, инкапсуляция. Бред остается актуальным в узкой области личных интересов или отношений; 4) диссимуляцию — активную симуляцию психической полноценности путем упорного скрывания своих бредовых убеждений (больной либо убеждается сам, что бредовые высказывания и поведение ведут к конфликту, либо начинает это делать под влиянием психиатров); 5) развитие защитных механизмов и ритуалов: психомоторных приемов ограждения себя от идеаторных автоматизмов и галлюцинаций; 6) более или менее удачное приспособление психотических переживаний к реальной действительности, не мешающее производственной деятельности, включение, «впаяние» психотического опыта в общее мировоззрение больного; 7) нечастые, но очень своеобразные случаи гиперкомпенсации, когда поведение по бредовым мотивам (т. е. полное подчинение бреду) ведет к повышению продуктивности в работе; например, при бреде самообвинения (Е. Н. Каменева, 1957), при бреде отношения и преследования для доказательства своей невиновности и опровержения будущих обвинений (Ф. А.. Левинзон, 1939), для оправдывания перед обвинителем (Л. Л. Рохлин и И. К. Янушевский, 1949).

Приведем пример.

Больная Ш., 1909 г. рождения, медицинская сестра детской инфекционной больницы, страдает ремиттирующей формой шизофрении с 1924 г. Перенесла 6 приступов. Между приступами до 1958 г. работала по специальности, хотя с 1935 г. (после второго приступа) обвиняющие голоса и страхи заражения оставались и в период ремиссии. Но эти голоса и страхи заставляли больную быть особенно бдительной на работе, постоянно себя проверять и быть особенно щепетильной в борьбе за здоровье и безопасность детей. Оклики, противоречивые мысли не проходили и в периоды ремиссии, но больная могла их диссимулировать на работе, только дома сама с собой разговаривала, отвечая голосам.

По сведениям с работы, она одна из лучших медицинских сестер больницы, исключительно добросовестная, ей поручают для ухода всегда самых трудных детей, очень терпелива с ними и сверхаккуратна в выполнении назначений. В больнице знают, что при обострении болезни больная начинает много говорить сама с собой, ворчать, обижаться, но что она хочет — понять бывает нельзя, тогда ее направляют к психиатру.

Здесь содержание болезненных переживаний при условии их дезактуализации в период ремиссии оказывает даже благоприятное влияние на качество профессиональной деятельности, так как ведет к повышению чувства ответственности и бдительности в борьбе с инфекциями. Однако этот путь редко приводит к полному восстановлению трудоспособности, так как говорит о недостаточности критики к болезни. В таких случаях клинически чаще констатируется неполная и неустойчивая компенсация (субкомпенсация).

Перечисленное многообразие путей и форм компенсации бредовых синдромов показывает, что этот вопрос заслуживает специального и детального исследования: необходима систематизация разнообразных клинических фактов и попытка их физиологического истолкования, тем более что все эти факты до сих пор толковались некоторыми зарубежными авторами с точки зрения субъективно-психологической или даже психоаналитической.

Закономерности, установленные И. П. Павловым (1933) для паранойи (отражение закона силовых отношений во взаимодействии интенсивности инертного раздражительного процесса в очаге и силы и распространенности индукционного торможения по периферии очага), усложняются при параноидной шизофрении наличием очагов деструкции в коре головного мозга, которые могут поддерживать и придавать инертный характер как очагам возбуждения, так и разлитому по коре торможению. В этом аспекте становится понятным и благоприятное влияние рабочей доминанты, которая может при достаточной силе индуцировать отрицательно зону инертного очага возбуждения и уменьшать торможение во всей коре.

Некоторое подтверждение такому пониманию получили И. Н. Дукельская, В. М. Каменская и Э. А. Коробкова (1953), исследуя параноидную форму с хроническим течением при полной потере трудоспособности. При исследовании электроэнцефалограммы они установили у этих больных распространенные по коре очаги высокочастотной и высоковольтной активности («махристости») при общем снижении биоэлектрической активности в коре и наличии дельта-волн во всех отведениях. В то же время при параноидной форме в стадии ремиссии В. М. Каменская обнаруживает не столь резкую выраженность и инертность

этих очагов высокочастотных залпов и не находит дельта-волн в остальной коре, а в более легких случаях находит вполне нормальную электроэнцефалограмму.

Выбор видов труда для больных с параноидным типом дефекта в стадии компенсации достаточно широк, определяется с обязательным учетом основной профессии, общих установок личности и индивидуального отношения к данному виду работы. Следует особенно избегать работы в большом коллективе, значительного нервно-психического напряжения и всех других факторов, индивидуально травмирующих больного. При необходимости перемены профессии см. список рекомендованных профессий № 4, 5. Определение инвалидности III группы и пенсионирование диктуется деквалификацией больного с учетом его отношения к инвалидности: при отрицательном отношении, нередко связанном с болезненными переживаниями, настаивать на определении инвалидности следует только при полной потере трудоспособности в стадии субкомпенсации.

Клиническая и социально-трудовая субкомпенсация наблюдается, во-первых, при наличии еще активного процесса с аффективно насыщенными галлюцинациями и бредом, симптомами психического автоматизма и тем более с расстройствами настроения депрессивно-злобного или маниакального типа и кататоническими симптомами и, во-вторых, при наличии выраженных сопутствующих дефектов (нарушений целенаправленной активности, мышления, астении и явлений слабоумия).

В случае субкомпенсации бредовых синдромов больным доступна работа только в условиях специального цеха или лечебно-трудового режима или надомный труд (согласно спискам № 4, 5); бредовые идеи у этих больных сохраняют свою актуальность, недоступны, инкапсуляции и диссимуляции, влияют на поведение больного в обществе и трудовом коллективе.

В стадии стойкой декомпенсации наблюдается аффективная насыщенность бредовых суждений, большая их актуальность для сознания больного с картиной генерализации бреда. Широкое влияние бредовых идей на поведение больного в быту и на производстве исключает возможность диссимулировать бред, различать сферу реальной жизни и сферу болезненных переживаний. Картина декомпенсации бреда создается обычно при отсутствии критического отношения к своему поведению, при полной поглощенности больного содержанием бредовых идей, полном подчинении им всей жизнедеятельности, при невозможности дифференцировать сферу реальности и сферу галлюцинаторно-бредовых переживаний. Так бывает, в частности, при обострениях болезненных процессов или при состояниях параноидного слабоумия. Другие проявления обострения основного заболевания (обильные обманы чувств, расстройства мышления, депрессивно-злобный и маниакальный аффект) также исключают возможность трудовой компенсации и требуют активного лечения в психиатрической больнице с работой только в лечебно-трудовых мастерских для профилактики дальнейшей деградации.

5. СИНДРОМ МОНОТОННОЙ АКТИВНОСТИ И РИГИДНОСТИ АФФЕКТА

Этот тип дефекта имеет четкую специфику в клинической картине и трудовой деятельности больных. Поэтому в данном случае мы следуем за В. М. Морозовым и Ю. К. Тарасовым (1951), М. И. Марковской (1953), Г. В. Зеневичем (1958) и описываем его как отдельный вариант. Этот тип дефекта Г. В. Зеневич наблюдал в 11% и М. И. Марковская — в 33% случаев. Среди наших больных этот синдром наблюдался у 8% больных.

Наиболее часто мы встречали его при параноидной и реже при кататонической формах шизофрении. Параноидные симптомы нередко ему сопутствуют.

У этих больных сохраняется активность и в большинстве случаев они удерживаются на работе. Они сохраняют и контакт с окружающими, хотя большей частью только формальный, не проявляют дезорганизации мышления, отличаясь только склонностью к резонерству. Но эмоциональная их сфера значительно изменена: в большинстве случаев они эмоционально притуплены, ригидны в своих, как правило, узких интересах и привязанностях, монотонны в своем поведении, прямолинейно упорны в достижении своих целей. Они могут даже иногда поражать своей настойчивостью и усидчивостью, могут овладеть новой профессией и иметь в ней неплохие достижения, хотя и при суженном объеме работы. Формальная исполнительность, пунктуальность, нередко сверхценная установка на работу делают их хорошими исполнителями в некоторых профессиях (кассир, бухгалтер, счетовод, цветовод и пр.), если руководители обнаруживают готовность считаться с особенностями их поведения. Этот тип дефекта встречается, по нашим наблюдениям, наиболее часто у больных, которые до заболевания отличались сильным типом высшей нервной деятельности, большой активностью и живым аффектом. Их «гиперстения», конечно, не является следствием болезни это остатки богатства их преморбидной личности, изменённой и обедненной болезненным процессом. Они, несмотря на болезнь, длительно сохраняют силу раздражительного процесса, который, хотя и становится инертным, находит выражение в стереотипной, монотонной деятельности и является главным источником трудовой компенсации. Однако, помимо «неутомимых в работе», есть и вариант утомляемых гиперстеников. как это отметил и В.М.Морозов (1953).

Приведем два примера удовлетворительной компенсации описываемого типа дефекта.

Больной Р., 1906 г. рождения, до болезни слесарь, спортсмен, профсоюзный работник. Окончил высшую школу профдвижения. По характеру общительный, веселый. С 1925 по 1934 г. он перенес четыре приступа циркулярно текущей шизофрении. Несмотря на хороший эффект от лечения длительным сном, прервавшего последний затяжной приступ кататонического возбуждения, больному потребовалось многолетнее пребывание в дневном стационаре, прежде чем он мог вернуться к профессиональному труду. Этому способствовало обучение больного в 1939—1940 гг. на курсах художников-оформителей, где он выработал с помощью педагогов новый «ритм жизни и работы». В результате больной возвращается к полноценному труду в новой профессии (оформитель

стендов на большой фабрике) и работает на ней 20 лет, несмотря на глубокие изменения личности и своеобразие поведения. Руководители, знавшие больного до болезни как очень хорошего работника, характеризуют его как неутомимого исполнителя, работающего по стандарту, лишенного творческой инициативы, излишне самоуверенного и неизменно довольного своей работой. Отмечают значительное сужение круга его интересов, крайнюю эгоцентричноеть и некритичную переоценку качества своей работы. Держат его как инвалида и старого работника фабрики. В быту утомляет родных резонерскими рассуждениями и витиеватыми рассказами о своих достижениях.

Больная К., 1900 г. рождения. По профессии инженер-экономист, с 1940 г. оформитель-цветовод. Процесс, начавшийся в 1918 г., первые 18 лет протекал благоприятно, было три приступа кататонических и депресеивно-кататонических состояний с исходом в ремиссию с изменениями личности, склонностью к резонерству, но без грубых симптомов дефекта: больная имела возможность окончить институт и успешно вести общественную и профессиональную работу в 1932—1936 гг.

Четвертый приступ, наступивший в 1936 г. и протекавший снова по депрессивно-кататоническому типу, фактически не заканчивается полной ремиссией. Больная становится инвалидом II группы. Однако, несмотря на заторможенность, аутизм, идеи отношения, она в течение 4 лет упорно борется с болезнью, преодолевает с помощью врачей свои аутентические и параноидные установки, приобретает в профессиональной школе социального обеспечения новую профессию цветовода и с 1940 г. систематически и успешно работает в этой профессии, выбывая эпизодически только на время амбулаторного или стационарного лечения. Последнее оказывается необходимым каждые 1—2 года по поводу состояний декомпенсаций, наступающих всегда в связи с неприятностями или затруднениями в работе и в общении с коллективом, где больная остается очень трудной ввиду своей излишней прямолинейности, ригидности и склонности к бредовым образованиям.

Дефект, приобретенный больной в результате болезни, с большим трудом поддается однозначному определению: наряду с астеническими чертами (ранимость, лабильность, неуверенность в себе, амбивалентность и постоянная потребность в авторитетной для нее поддержке), наряду с аутизмом, манерностью, лишенной гибкости моторикой, монотонной и обедненной эффективностью мы наблюдаем черты прямолинейного упорства, ригидной, но очень целенаправленной активности, сверхценной преданности своему делу, ради которого больная жертвует своими удобствами, интересами двух детей и т. д.

Ближе всего такая сложная структура дефектного состояния стоит ко второму варианту гиперстенического типа ремиссии В. М. Морозова (сочетание сохранившейся, хотя и монотонной активности с повышенной утомляемостью и частыми срывами). Структура этого состояния у больной, по нашему мнению, очень типична: астенические черты, монотонность, манерность, аутизм и ригидность аффекта привнесены процессом, но гиперстеничность, повышенная активность и целеустремленность, конечно, являются сохранившимися вопреки болезни качествами личности, обладающей высоким уровнем социальной сознательности и исключительными волевыми качествами (за свое упорство в достижении цели прозвана бабушкой еще в детстве «железной», «деревянной»). Именно они позволяют больной, несмотря на явное снижение уровня личности, сохранять целенаправленную активность и обнаруживать поразительную сопротивляемость болезни.

Типичное для шизофренического дефекта сочетание хрупкости, ранимости психики с чертами ригидности, медлительности и прямолинейного упорства находит в данном случае свое объяснение в данных исследования высшей нервной деятельности. Как это наблюдалось у многих больных, исследованных Л. Н. Балашовой, у больной К. было обнаружено весьма характерное сочетание слабости, истощаемости обоих нервных процессов с выраженной инертностью, И биотоки коры показывают снижение электрической активности вместе с пониженной подвижностью. Характерна также

повышенная тормозимость: наличие выраженного внешнего торможения, развитие ультрапарадоксальной фазы, особенно при утомлении.

Если к этому прибавить затруднения при избирательной передаче раздражения из первой сигнальной системы во вторую, то, как нам кажется, большие трудности, которые испытывает больная в работе, находят свое объективное обоснование: необходимость для нее многочасового предварительного планирования рабочего дня и жесткого выполнения этих планов, развитие «катастрофических реакций» при их нарушении или при встрече с неожиданными препятствиями.

Удивительная по своей длительности компенсация тяжелого дефекта объясняется у этой больной не только вялым, медленным течением процесса, но и особенностями преморбидной личности, удачным выбором новой профессии в соответствии с личными склонностями и возможностями больной и концентрацией всех интересов на своей работе. Но решающее значение в этом успехе мы придаем отсутствию грубых нарушений мышления и переоценки своих возможностей. Даже и при отсутствии сознания болезни у больной доминирует чувство собственной недостаточности, постоянного самоконтроля.

Больные с синдромом монотонной активности и ригидности аффекта в стадии компенсации нередко работают по своей профессии и в этих случаях иногда многие годы сохраняют трудоспособность и сами не обращаются за назначением им пенсии, не желая быть инвалидами.

Конечно, таким больным надо активно помогать максимально долго удерживаться на производстве, предоставляя им решением ВКК необходимые льготы и право на индивидуальные отклонения в режиме. Это для них имеет большое профилактическое значение. Когда трудоспособность снижена, прежняя квалификация утрачена и больные успешно работают в новой профессии со снижением квалификации и заработной платы, они остаются инвалидами III группы (примерные списки профессий № 1, 7).

В состояние субкомпенсации этих больных приводит нарастающая эмоциональная тупость, ригидность, косность аффектов, резонерское мышление, нередко и повышенная утомляемость и ранимость, у других — стойкость возникающих паранояльных образований при неполной критике к дефекту и своему поведению в коллективе.

Такие больные могут работать только в условиях индивидуально для них созданного режима или в специальных цехах кооперации инвалидов при II группе инвалидности (виды труда из списков профессий № 2 и 7). При стойком трудоустройстве и относительной компенсации устанавливается III группа инвалидности.

Наиболее частой причиной **декомпенсации** является, конечно, сама степень выраженности монотонности и ригидности: при большей выраженности этих симптомов и сниженной критике больные становятся невыносимыми в производственном коллективе вследствие формальной требовательности, узкого и ригидного педантизма, непрактичности, расстройств мышления, а также в результате склонности к параноидным образованиям. По мере нарастания резонерства, дезорганизация мышления и снижения критики вся «гиперактивная» деятельность больных может

принимать характер вязкой и некритичной борьбы за свои эгоистические интересы или за изобретения и мнимые открытия, а в наиболее тяжелых случаях — характер пустых рассуждений и поучений или непродуктивной, хотя и совершенно неугомонной суетливости[1].

Все это исключает возможность систематического профессионального труда и допускает труд только в условиях лечебного режима под медицинским наблюдением.

Приведем пример такой работы.

Больной Ш., 1903 г. рождения, перенес 6 приступов ремиттирующей шизофрении и между последними приступами, вопреки совету врачей и заключению ВТЭК, признающей его нетрудоспособным, пытался вернуться к работе журналиста. Его работу руководители характеризуют так: «Он может в лучшем случае зарегистрировать факт, но сделать вывод, дать анализ, обобщить не в состоянии. Проявляет массу энергии и настойчивости в добывании фактов, но работает бессистемно, беспланово: берется за любое задание, бежит его исполнять, не успев дослушать, а затем бесконечно звонит по телефону, уточняя то, что он не дослушал, просит совета по элементарному вопросу и т. д. Получает материал на месте, проявляя прямолинейную настойчивость и навязчивость, нудно и дословно записывает то, что ему говорят. Заметки приносит Непригодные для печати, а сам этого не понимает».

6. ПСИХОПАТОПОДОБНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Следующий по частоте вариант характеризуется психопатоподобным поведением и обозначается некоторыми авторами как псевдопсихопатический. В наблюдениях Н. Г. Холзаковой (1935) этот вариант дефекта был обнаружен в 10% случаев, в наших наблюдениях — в 7%, у Г. В. Зеневича (1958) — в 14,3%, а в среднем — в 11% случаев. Необычайно велик этот процент в наблюдениях Н. М. Жарикова (21) и Ю. М. Пружинина (27).

Таким образом, этот вариант встречается не так редко, в то же время он вызывает большие затруднения при экспертизе и трудоустройстве.

Признание психопата инвалидом — такая же редкость, как признание невменяемым. Совсем иначе решается вопрос о судьбе больных с психопатоподобными состояниями после приступов шизофрении. Психопатические особенности в этих случаях стойки, массивны, нередко только с большим трудом поддаются коррекции и компенсации, особенно если за фасадом этих приобретенных аномалий эмоционально-волевой сферы скрываются шизофренические изменения личности с нарушениями мышления, аффективным опустошением или дезорганизацией волевого усилия, аутизмом, утратой единства проявлений личности, такта, критики, адекватного понимания ситуации и т. д. Вот почему постпроцессуальная психопатия для нас, как и для В. А. Гиляровского (1954), понятие, идентичное постпроцессуальному дефекту психики, и может послужить причиной стойкого снижения трудоспособности больных.

Происхождение резидуалыш психопатоподобных состояний при

---

[1] В. В. Морозов. Ремиссии при шизофрении и вопросы трудовой экспертизы. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, т, III. в. 10, стр. 772.

шизофрении различно. В одних случаях процесс только выявляет и декомпексирует имевшиеся еще до начала заболевания психопатические черты. В других случаях они являются непосредственным результатом болезненного процесса.

У некоторых больных в структуре психопатоподобного поведения явно отражаются перенесенные больным (до начала шизофрении или после) черепно-мозговые травмы.

По своему поведению в быту и трудовой деятельноети больные с психопатоподобными состояниями очень различны. Наиболее часто встречаются больные возбудимые, гневливые, не умеющие сдержать злобной раздражительности в быту, постоянно вступающие в конфликт на работе, а также сутяги, поглощенные поисками, всяких мелких беспорядков и борьбой с ними, как правило, в то же время эгоцентрические защитники своих прав и интересов с аффективным паралогическим мышлением и склонностью к сверхценным образованиям. Для обеих этих групп противопоказано в работе общение с широким кругом людей, профессия водителей транспорта и др., требующие непрерывного напряжения, внимания. В тяжелых случаях антисоциального поведения приходится рекомендовать только подсобный труд.

Встречаются также больные эмоционально холодные, лишенные морального чувства, нередко с безудержными влечениями, гиперсексуальностью, псевдологией, без критического отношения к своему поведению. Для них исключается работа медицинского и педагогического профиля.

Только узкий круг профессий, ограниченный избирательно направленными интересами, доступен для чудоковатых мечтателей, резонеров с вычурными манерами в речи, поведении и костюме, создателей аустических, оторванных от жизни проектов переустройства общества, а также отгороженных от людей в результате своей чрезмерной ранимости.

Для всех этих больных противопоказана работа, связанная с выполнением административных обязанностей и руководством.

Каждый из этих вариантов заслуживает самостоятельного исследования в аспекте задач социальной реадаптации, но это выходит за пределы задач настоящей монографии.

При отсутствии государственной организации психиатрической помощи и социальной реадаптации эти больные иногда превращаются в бродяг, нищенствующих, проституток и т. п. У многих из них приходится наблюдать хронический алкоголизм, особенно часто у возбудимых и эмоционально холодных с безудержными влечениями.

Экспертные заключения, как и при других типах дефектов, зависят от выраженности дефекта и степени его компенсации. Общим для больных являются не деквалификация и затруднения в приобретении знаний, а трудность поддерживать правильные отношения с окружающими и работать в большом коллективе. Вследствие этого происходят частые срывы в работе и большинство больных признается ограниченно трудоспособными. Но таких

больных следует активно привлекать к труду, поскольку в данном случае это особенно важный и по существу единственный путь компенсации.

Пути компенсации психопатоподобного дефекта видны из приводимых иллюстраций.

Больная А., 1924 г. рождения. Раннее развитие нормальное. Успеваемость в школе была хорошей. В 14 лет наступил характерологический сдвиг. Больная стала рассеянной, неусидчивой, ленивой. Школу окончить не смогла. В 16 лет пошла работать формовщицей на завод, а затем медицинской сестрой в детские ясли. Через год была уволена с работы за систематические нарушения дисциплины, лживость и распущенность в поведении. Она уходила, никого не предупредив, в рабочее время гулять. Сообщила в местком о смерти матери, рыдала, искала сочувствия и получила деньги на похороны (мать жива). Уходила из дома на несколько дней, заводила легкомысленные связи, приводила домой незнакомых мужчин. В эти годы ставился диагноз психопатии.

С 20 до 25 лет продолжалось обострение болезни с рецидивирующим субступорозным состоянием, идеями преследования и отрывочными слуховыми галлюцинациями. Больная дважды лечилась в Больнице имени П. Б. Ганнушкина инсулиновыми комами, в результате чего обострение снималось. Но и вне психотического состояния больная оставалась настолько дезорганизованной, развязной, гиперсексуальной, некритичной, что в результате неправильного поведении была нетерпима даже в условиях дневного стационара при диспансере и ее приходилось дважды в 1945 и 1947 гг. по году содержать в загородной психиатрической больнице. Естественно, что весь этот период она оставалась инвалидом II группы.

После этого периода обострения болезни наступил период социально-трудовой компенсации. Она хорошо окончила двухгодичные курсы медицинских сестер и 12 лет успешно работает. У больной осталась эмоциально-волевая неустойчивость, внушаемость при тусклости эмоций и склонности к псевдологии. Но потускнение эмоций и падение либидо привело к окончанию «романов» и расторжению кратковременного брака. Все это, а также восстановившиеся трудовые установки и критическое отношение к своему поведению обусловили возможность компенсации нерезко выраженного дефекта.

В других случаях патология характера проявляется настолько грубо, что оставляет возможной для больных только работу вне коллектива, на дому.

Больная Г., 1905 г. рождения. В 16 лет произошло резкое изменение характера. С 19 лет неоднократно лечилась в психиатрических больницах вследствие нарастающих расстройств мышления, утомляемости, склонности к сутяжному поведению и конфликтам в быту и на работе. В коллективе больных была очень трудна ввиду возбудимости, недоверчивости, настороженности, неспособности объективно разобраться в создающихся ситуациях. Везде видит врагов Мышление и речь непоследовательны, с обильными отступлениями и повторениями, не доводит до конца изложение своих мыслей. Манерна, несдержанна, эгоцентрична, неряшлива. Отсутствует адекватная оценка дефектов своего поведения. В жизни одинока. Никаких привязанностей.

Больная неоднократно направлялась на стационарную экспертизу трудоспособности, так как вызывали сомнения заключения об инвалидности, поскольку больная, будучи по профессии машинисткой и имея свою машинку, систематически работала на дому.

По объективным сведениям, работает неряшливо, делает много ошибок, часто приходится перепечатывать целые страницы. С клиентами вступает в конфликты. Они избегают иметь с ней дело и редко приходят с повторными заказами.

Несмотря на все особенности поведения и трудности работы в коллективе, эти больные вне периодов обострения процесса должны активно

привлекаться к общественно полезному труду. Поэтому при снижении трудоспособности наиболее часто у них устанавливается III группа инвалидности, II группа — только на периоды декомпенсации.

Основными **причинами стойкой декомпенсации** этого типа больных (помимо периодов обострения процесса) являются скрытые в структуре психопатоподобных состояний расстройства мышления, дезорганизация целенаправленной активности, апатико-абулическое состояние, бредовые идеи, в частности тяжелые случаи сутяжно-бредового развития постпроцессуальной дефектной личности с некоррегируемым систематизированным бредом. Правильное экспертное заключение и трудоустройство может оказать существенное влияние на структуру дефекта и на динамику трудоспособности этих больных.

7. ПСЕВДООРГАНИЧЕСКИЙ ТИП ДЕФЕКТА

Псевдоорганический тип дефекта выделяется и описывается далеко не всеми авторами, изучавшими ремиссии и дефектные состояния. В. А. Внуков (1936) и А. О. Эдельштейн (1938) описывали такой тип дефекта, не приводя цифровых данных. Его принуждены выделять те, кто занимался трудоустройством инвалидов (10% всех больных по Н. Г. Холзаковой и 8,5% по Д. Е. Мелехову). Авторы, изучавшие типы ремиссий, не имели необходимости выделить для этих больных самостоятельное место. Исключение составляет Н. М. Жариков, который определяет этот тип ремиссии как параорганический. Автор наблюдал его у 25% своих больных.

Это является, видимо, результатом чрезмерно широкого определения, включения сюда больных с астенией и инертностью, что и находит отражение в очень небольшом проценте случаев (8) астено-ипохондрического типа ремиссий и в отсутствии гиперстенического типа в наблюдениях автора.

Практическое значение псевдоорганического типа дефекта велико, так как восстановительные мероприятия и пути социальной реадаптации у таких больных своеобразны. Эти больные отличаются не расстройствами мышления, аффективности и целенаправленной активности, а нарушениями запоминания, процессов усвоения нового опыта, новых навыков. Нередко одновременно со снижением запоминания наблюдается сужение объема внимания, снижается способность «распределять» внимание одновременно на несколько объектов, замедляется и затрудняется переключение внимания с одного объекта на другой. Психическая деятельность теряет свою гибкость, пластичность, становится тугоподвижной, медлительной, однообразной. В более тяжелых случаях утрачивается не только способность приобретать новые навыки, но и способность пользоваться старыми, в частности профессиональным опытом. В самых тяжелых случаях утрачивается критическое отношение к своему снижению и к поведению.

Анатомо-физиологическая основа такого типа дефекта создается болезненными процессами, в которых преобладают не явления интоксикации, а дегенеративно-атрофические процессы (О. В. Кербиков, 1938) с максимально выраженной деструктивно-прогредиентной тенденцией,

вследствие чего стойко разрушается анатомическая база для приобретения новых условных связей и утрачивается возможность использовать ранее приобретенные и закрепленные знания и навыки профессионального опыта.

По нашим наблюдениям, псевдоорганический тип дефекта встречается при шизофрении в следующих случаях.

1. У больных с картиной выраженного дефекта, близкого к состоянию исходного слабоумия. Таков наш больной 3:, который через 20 лет болезни, после 16 лет жизни в уединении, без общения с людьми, вернулся к работе, но при знаниях высшей математики и радиоаппаратуры мог работать только на самых элементарных и однотипных операциях по сборке радиоприборов, а затем на тяжелой подсобной работе (зольщик на теплоэлектроцентрали и не мог освоить никаких новых навыков).

2. У больных с выраженными дефектными состояниями других типов, но осложненными церебральным атеросклерозом. Так, больной Н., заболевший 30 лет назад, окончивший в периоде ремиссии второй институт, но теперь обнаруживающий наряду с шизофренической холодностью, некритичностью, нелепыми поступками явное снижение памяти, сужение внимания и затруднения в переключении.

3. У больных, перенесших лейкотомию.

4. У больных шизофренией, начавшейся в раннем детстве и обусловившей остановку в развитии ребенка в самые ранние годы. В результате приходится наблюдать сочетание черт шизофренического изменения личности и задержки умственного развития по типу олигофрении. Один из таких больных был направлен в артель на работу по окантовке портретов, но не мог ее освоить. Доступной для него оказалась только работа по элементарной штамповке.

Из приведенной функциональной характеристики вытекают основы трудоустройства больных с этим типом дефекта. Следует считать ошибкой направление таких инвалидов на профессиональное переобучение. Нужно прежде всего помочь использовать старый профессиональный опыт, ограничив объем и упростив больному условия труда, пусть даже за счет снижения квалификации. Когда же утрачиваются старые профессиональные навыки, новые приобрести уже невозможно. В этих случаях должно быть рекомендовано не профессиональное, а кратковременное (от 2 до 4 недель) производственное обучение (в порядке ученичества на производстве). Вид труда должен быть выбран с элементарными однотипными операциями, с весьма немногочисленными объектами работы. Элементарность, однотипность, повторяемость привычной операции для данного типа дефектов работоспособности облегчает приспособление к труду, возвращение на производство и компенсацию дефекта (см. приложение, список № 2).

Клиническими условиями компенсации псевдоорганического дефекта является наличие у больного сознания своего дефекта, правильного восприятия и осмысления окружающего, отсутствие грубых явлений психомоторной заторможенности, сохранность социально-трудовых установок и активности личности. Воспитанная долгими годами работы

установка на труд и большой профессиональный опыт облегчают трудоустройство даже при тяжелых дефектах работоспособности.

Устройство на противопоказанную по характеру дефекта работу легко приводит к декомпенсации и реактивным образованиям.

Больной Г., 1900 г. рождения. Окончил педагогический техникум, служил в армии педагогом в политотделе. В 1925 г. заболел шизофренией, лежал 9 месяцев в психиатрическом госпитале, после чего, по его словам, «стал дураком». Был демобилизован, признан инвалидом II группы, но. упорно работал дворником, пожарником, грузчиком, сторожем.

В 1939 г. лежал в больнице имени Ганнушкина. Инсулинотерапния эффекта не дала. Диагноз: шизофрения в стадии обострения.

Продолжал жаловаться на тоску, тревогу, забывчивость, головные боли. Неврологических симптомов нет. В поведении отмечалась вычурность, манерность. Читаемого не понимал и не усваивал. Упорно высказывал желание вернуться на работу более интересную, чем работа сторожа. После годичного пребывания в дневном стационаре был направлен на курсы художниов-оформителей, так как у больного сохранялись остатки старых знаний при большом неудовлетворении элементарной физической работой.

В занятиях на курсах успеваемость была очень низкая. Больной был мрачен, аутичен, медлителен, в процессе работы трудно переключался. Объем внимания был очень узок. Быстро уставал. В письме пропускал буквы, запоминание нового было резко снижено. Интереса к занятиям и окружающим не проявил. Ни с кем не дружил. На уроках был рассеян. По всем предметам был одним из самых отстающих.

По окончании курсов был направлен в специальный цех для больных шизофренией, где оставался малопродуктивным и крайне медлительным. Был переведен в специальный цех для эпилептиков и органиков на более элементарные процессы по производству игрушек из папье-маше, но и там с работой не справлялся. Тяжело переживал свою инвалидность, несостоятельность в работе и невозможность быть полезным во время войны, в связи с чем в 1942 г. покончил с собой,

8. **РЕДКО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ И КОМБИНИРОВАННЫЕ ТИПЫ ДЕФЕКТНЫХ СОСТОЯНИЙ**

Многообразие вариантов дефектных состояний заставляет различных авторов предлагать разные классификации. Мы строили классификацию, исходя не только из клинических критериев, но также с учетом трудоспособности больных. Этим объясняется, что мы не уделяем внимания и не описываем в самостоятельных разделах некоторые типы ремиссий, которым другие авторы дают особое место и название.

В частности, не описываем мы отдельно аутистического варианта, который был выделен Г. В. Зеневичем [1] по «наиболее яркому и характерному признаку в структуре ремиссии, в значительной мере обусловливающему поведение больного» в 20% случаев. В нашем понимании этот вариант сборный: по характеру нарушений трудовой деятельности эти больные легко распределяются среди других типов дефекта, которым аутизм сопутствует, в частности больные с астеническим типом дефекта и с дезорганизацией целенаправленной активности часто бывают аутичны. Весьма характерно,

[1] Г. В. Зеневич. Шизофренические ремиссии и организация диспансерного наблюдения за больными в этом периоде. Л., 1957, стр. 45.

что Г. В. Зеневич у половины больных, описываемых им как аутичные, наблюдал повышенную утомляемость. По сохранности трудовых навыков и трудоспособности они оказались также очень близки к астеническому варианту.

Не описываем мы в качестве самостоятельного варианта и ипохондрический тип. Выделяют его только И. Н. Дукельская (1954) — 7% и Г. В. Зеневич (1957) — 1,7%. Т. А. Трекина (1960), специально исследовавшая больных шизофренией, у которых ипохондрический синдром оставался доминирующим на всем протяжении болезни, вплоть до Этапов исходного состояния (давность заболевания 20—30 лет), ни разу не наблюдала этот тип дефекта в качестве изолированного синдрома. Во всех случаях он входил в структуру либо астенического, либо апатического, либо психопатоподобного, либо паранояльного синдрома. Естественно, что степень трудоспособности, возможности и пути социальной реадаптации во всех случаях были различны и зависели от сопутствующих ипохондрическому синдрому проявлений. В период же обострения болезни ипохондрический синдром приводит больных к полной нетрудоспособности вследствие глубокого астенического состояния, генерализации и аффективной насыщенности сенестопатий или актуального ипохондрического бреда, сопровождающегося тревожно-депрессивным настроением.

Ю. М. Пружинин (1957) выделил вариант «отупения и извращения эмоций». Автор сам пишет о смешанном характере этого типа дефекта. В нашем понимании вариант «отупения эмоций» неотделим от апатического типа дефекта и по клинической картине, и по путям компенсации. Что же касается «извращения эмоций», то этот вариант входит в психопатоподобный тип дефекта, что и позволило нам в табл. 4 отнести именно сюда этот вариант Ю. М. Пружинима.

Особое место занимают сложные по структуре комбинированные типы дефекта. Наличие этих сопутствующих синдромов в наших наблюдениях почти всегда было фактором, затрудняющим возможность компенсации дефекта. Так было при сочетании астенического типа с апатико-абулическим или с дезорганизацией целенаправленной активности. Дезорганизация и расстройства мышления всегда ухудшают перспективу социальной адаптации больных с психопатоподобным и параноидным типами дефекта и т. д. Сочетание монотонной активности и ригидности с утомляемостью, хрупкостью, лабильностью и зависимостью состояния от изменений окружающей обстановки всегда осложняло трудовую компенсацию.

О плохом прогностическом значении симптомов шизофренического слабоумия (бессвязности мышления и речи, некритичности и т. д.) мы упоминали при описании каждого типа дефекта.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Два десятилетия мирного времени между окончанием гражданской войны и началом Великой Отечественной войны для советской психиатрии были периодом широкой организационной работы по реконструкции психиатрических больниц, развертыванию сети внебольничной психиатрической помощи и созданию системы восстановительных учреждений для социального и трудового устройства психически больных вне стен лечебных учреждений.

Организационный опыт тех лет нашел широкое отражение в текущей литературе. Не было почти ни одного номера в психиатрических журналах, в котором не появлялись бы статьи с описанием работы психоневрологических диспансеров и организованных при них кабинетов трудовой терапии, лечебно-трудовых мастерских и дневных стационаров. Их работа нашла отражение в нескольких монографиях и сборниках научных трудов, так же как и работы учреждений Министерства социального обеспечения: трудовых профилакториев, профессиональных школ для обучения инвалидов новой профессии, артелей и специальных цехов в них для трудоустройства инвалидов с психическими заболеваниями и врачебно-трудовых экспертных комиссий по определению трудоспособности и группы инвалидности.

Большой опыт социальной психиатрии в СССР представляет значительный интерес для зарубежных психиатров, которые начали строить после второй мировой войны в капиталистических странах аналогичные учреждения для социальной реадаптации психически больных.

В настоящей монографии мы стремились показать на примере шизофрении, что новые формы психиатрических учреждений ставили перед психиатрами не только новые организационно-методические, но и клинические проблемы. Одновременно новая область психиатрии давала

материал для исследования этих проблем. В результате этих исследований был разработан ряд положений, имеющих принципиальное значение.

Можно считать окончательно опровергнутым тезис о будто бы роковом неблагоприятном течении шизофрении с исходом в слабоумие и распад личности.

Мы наблюдали больных, годами и даже десятилетиями остающихся в стадии стойкой ремиссии, постпроцессуального компенсированного дефекта, и даже больных, у которых было диагностировано исходное состояние вернувшихся на многие годы к общественно полезному труду. В целом не менее Уз больных шизофренией систематически работают на производстве, а $^{2}/_{3}$ нуждаются в активных мероприятиях по восстановлению трудоспособности и социальной реадаптации.

Для разрешения вопросов социального и трудового устройства недостаточна общепринятая систематика форм шизофрении по признаку доминирующего синдрома. Необходима дифференциация многообразных клинических состояний по динамическому признаку с учетом типа и стадии течения процесса, понимая под типом течения темп нарастания

симптоматики активного процесса, степень выраженности деструктивно-прогредиентной тенденции процесса, время наступления и тяжесть наступившего дефекта. Задачей дальнейших исследований в этом вопросе остается детальное изучение структуры и последовательности сменяющих друг друга синдромов для более точного предсказания типа течения процесса по динамике клинических картин. Примером такого исследования клиники шизофрении являются работы А. В. Снежневского с сотрудниками.

Дифференциация стадий течения строится на основе разграничения стадии активного процесса с острыми и подострыми состояниями от стадии, когда процесс закончился или приостановился. Для определения прогноза трудоспособности и выбора мероприятий по социальной реадаптации оказалась необходима более точная, чем это было принято до сих пор, дифференциация стадий. Многолетние (до 20—30 лет) катамнестические наблюдения больных в условиях трудовой деятельности убедительно показали, что к стадиям ремиссий, постпроцессуальных и исходных состояний по крайней мере в 50% случаев раньше ошибочно относили затяжные подострые состояния неблагоприятно текущих или медленно затихающих активных процессов, которые психиатры на том этапе еще не умели лечить. Так раскрывалась клиническая сущность всех «длительных форм» и «состояний стабилизации процесса в психотической фазе», которые преждевременно определялись как исходные состояния. Также почти в половине случаев дефектных состояний и «дефектных шизофрении» были обнаружены затяжные подострые состояния. Нельзя иначе рассматривать и недифференцированные диагнозы ремиссии там, где едва наметилось ослабление, затихание симптомов активного процесса и идет медленный процесс стабилизации ремиссии, где диагностируются «условные», «неполные» ремиссии. Во всех этих случаях больные нуждаются в продолжении активной поддерживающей терапии и трудоспособность не может считаться восстановленной.

Наоборот, там, где процесс действительно затих, приостановился, где мы имеем дело, условно говоря, с резидуальным постпроцессуальным состоянием, там решающее значение приобретают уже не меры медикаментозного характера, а социальные и восстановительные мероприятия. Здесь, в этих резидуальных состояниях во всем своем прогностическом значении выступает клинический критерий типа и степени компенсации дефекта.

Этот критерий является общим для всех постпсихотических, постпроцессуальных состояний, для стадии ремиссий с дефектом и для исходных состояний, наступающих, как правило, спустя 20—30 лет от начала процесса. Ремиссии без дефекта при шизофрении по самым оптимистическим подсчетам составляют не более 10% общего числа ремиссий и они не являются сколько-нибудь значительным препятствием для социальной адаптации, так как трудоспособность этих больных не снижается.

Значение дефекта как второго клинического критерия для решения вопросов социальной реадаптации заставило нас уделить основное внимание проблеме дефекта при шизофрении.

Шизофренические дефекты многообразны. Они выражаются клинически не только в выпадении психических функций, но и в стойкой их диссоциации. В структуру дефекта входят изменения личности и ставшие привычными отдельные процессуальные симптомы. Дефект всегда сопровождается снижением функционального уровня, снижением трудоспособности.

Прогноз трудоспособности, социальные и трудовые рекомендации определяются в зависимости от типа дефекта, сохранившихся индивидуальных качеств личности, трудовых установок и возможностей компенсации дефекта. Типология дефектных состояний для целей социальной реадаптации больных должна быть не только количественной, но и качественной, синдромологической, с которой ближе всего связана функциональная диагностика.

Многолетние катамнестические исследования в корне изменили наше представление о неизменности дефектных состояний. Доказана возможность многообразных динамических сдвигов в картине постпроцессуального дефекта, которые не определяются движением процесса. Эти изменения зависят от факторов, принципиально отличных от тех, которые действовали в стадиях активного процесса: помимо эпизодических колебаний настроения и активности, реактивных состояний и патологического развития постпроцессуальной личности, главное значение для социального прогноза имеет смена стадий компенсации и декомпенсации.

Разработка клинических аспектов социальной психиатрии требует последовательного изучения проблемы компенсации дефекта. При этом необходимо различать, с одной стороны, явления приспособления как общебиологический процесс, который включает все формы регуляции функций в организме, в том числе и область патологии и симптомообразования, и, с другой — компенсаторные процессы в узком смысле слова. Последние приводят к выравниванию, восполнению дефекта, к восстановлению нарушенного равновесия; в основе компенсации стоит **«деятельность человека,** возможность или невозможность такой деятельности» (И. В. Давыдовский). Подавляющая часть описанных до сих пор в психиатрической клинике психопатологических симптомов, которые трактовались как явления компенсации, относятся как раз к патологии, к механизмам симптомообразования и представляют собой явления приспособления, в лучшем случае патологической компенсации, и поэтому они не должны интересовать психиатра, работающего Б области социальной реадаптации. Предметом исследования должны стать явления компенсации как таковой. Компенсация в клиническом смысле отражает взаимодействие дефекта и сохранившихся качеств преморбидной личности, как оно складывается в конкретных условиях трудовой деятельности.

Показателем компенсации дефекта при психических заболеваниях является действительное выравнивание функциональной недостаточности с восстановлением способности к систематической социально-полезной деятельности хотя бы и на сниженном уровне, чего не достигается при

явлениях приспособления и патологической компенсации.

В явлениях компенсации дефекта психики биологическое и социальное дано в неразрывном единстве. Понимание компенсации как автоматического процесса, совершающегося без участия коры головного мозга и сознания больного, убедительно опровергается экспериментальными данными советских физиологов и психологов и многочисленными клиническими и, в частности, нашими наблюдениями.

Из общего круга вопросов, относящихся к проблеме компенсации, для прогноза трудоспособности основное практическое значение имеет вопрос об условиях компенсации дефекта. Наиболее полной и стойкой компенсации дефектов психики при шизофрении способствуют следующие клинические и социальные условия:

а) полное затихание активного процесса (стадия стойкой ремиссии или сформировавшегося постпроцессуального дефекта) или вялое, медленное (латентное) течение болезни без частых обострений;

б) небольшая тяжесть дефекта или изолированный парциальный характер поражения, проявляющийся клинически в одном синдроме (например, астенический, апатический, лабильности волевого усилия, монотонной активности и ригидности аффекта) при отсутствии грубых нарушений мышления и при критическом отношении к дефекту;

в) резидуальные ипохондрические, навязчивые, бредовые синдромы и сверхценные образования при условии, если они утратили аффективную насыщенность, носят изолированный характер и по своему содержанию не мешают профессиональной деятельности больного;

г) отсутствие сопутствующих заболеваний;

д) полноценная в прошлом личность больного и сохранившиеся социально-трудовые установки с хотя бы избирательно направленными интересами;

е) своевременное осуществление восстановительных мероприятий и в особенности привлечение к труду в соответствии с личными интересами больного в показанных по характеру дефекта условиях и доступной профессии.

Действие клинических факторов, мешающих компенсации, может быть до известной степени понято на основании современных достижений нейрофизиологии и патофизиологии. Все эти факторы, хотя и разными путями, приводят к нарушению, деятельности головного мозга. Наличие незакончившегося болезненного процесса в головном мозгу постоянно сопровождается общемозговыми нарушениями, обширными нейродинамическими сдвигами, глубокими нарушениями соотношений раздражительного и тормозного процессов в головном мозгу и взаимодействия сигнальных систем и коры с подкоркой. Выраженные и распространенные нарушения подвижности нервных процессов и взаимодействия сигнальных систем и коры с подкоркой грубо нарушают пластичность нервной системы, формирование новых динамических стереотипов и затрудняют синтез интеллектуальных, аффективных и волевых

функций, обеспечивающий единство личности, критическую оценку ситуации, целенаправленную и творческую активность личности, без которой невозможен компенсаторный процесс. Очаги инертного патологического возбуждения, являющиеся патофизиологической основой сверхценных и параноидных, образований, исключают возможность критического отношения и преодоления ошибочных суждений.

По весьма важному для практики социальной реадаптации вопросу о формах проявления компенсации шизофренических дефектов были получены только предварительные данные.

В клиническом состоянии больных мы наблюдали следующие формы компенсаторных образований:

а) пробуждение активности за счет сохранившегося очага эмоциональности, максимальная ее концентрация (до степени сверхценного отношения) и иррадиация при апатико-абулических и астенических типах дефекта;

б) максимальная опора на помощь, совет и руководство родных, товарищей по работе или врачей и организаторов трудоустройства при нарушениях активности и амбивалентности больных;

в) изоляция бредовых переживаний от прочих адекватных сторон психической деятельности и, в частности, от профессиональной деятельности. Инкапсуляции бреда, распространяющегося только на узкую область личных и семейных отношений;

г) игнорирование проявлений дефекта, некритическое к ним отношение или активная диссимуляция (обычно в этих случаях неполная компенсация, остающаяся на уровне приспособления к дефекту);

д) развитие защитных механизмов и ритуалов, создание особого режима жизни, питания и возможного соматогенного объяснения галлюцинаторно-бредовых переживаний по мере их дезактуализации;

е) стимулирование активности и возвращение на работу под влиянием сохранившихся элементарных биологических потребностей.

В рабочих приемах и организации режима труда компенсаторное значение имели:

а) освобождение от административных и управленческих обязанностей, от работы со строго регламентированным быстрым темпом (конвейер), наблюдательского и водительского типа, требующих непрерывного напряжения внимания (при всех типах шизофренического дефекта) ;

б) точная и пунктуальная регламентация деятельности, составление детального плана работы на каждый день, списков и порядка подлежащих выполнению заданий и формально-педантичное следование этому списку (при астенических и астено-апатических типах дефекта) ;

в) выбор профессии в соответствии с избирательным сохранившимся интересом, установкой и навыками при апатическом и психопатоподобном типах дефекта (при условии адекватности этих установок возможностям больного);

г) организация свободного темпа и режима работы с возможностью

дополнительных перерывов, отвлечений, смены выполняемых операций и т. п. при нарушениях целенаправленности и лабильности волевого усилия;

д) замедление темпов работы, постоянная многократная самопроверка или повышенная потребность в контроле и одобрении при всех типах дефекта с нарушением активности, а также при псевдоорганическом типе дефекта;

е) сужение объема выполняемых заданий, максимальное их упрощение и однообразие приемов работы при псевдоорганическом типе дефекта;

ж) активное отвлечение внимания, активирование в работе, ритмизация двигательных проявлений и другие приемы преодоления резидуальных явлений психического автоматизма и патологических импульсов (по механизму индукционного торможения при создании рабочей доминанты).

Конечно, все эти выводы и положения носят предварительный характер, так как вопросы об условиях и формах компенсации дефекта при шизофрении настоятельно требуют дальнейшей разработки. Что же касается вопроса о механизмах развития компенсаторных образований, то для их изучения необходимы объединенные усилия клиницистов, патофизиологов и психологов.

Представляя мысленно общую картину наших наблюдений, подводя итоги всем нашим успехам и неудачам в деле социального и трудового устройства таких больных с резидуальными дефектными состояниями при шизофрении, необходимо указать на общий оптимистический характер полученных данных: обнаружены широкие возможности при изменении условий среды и труда влиять на процесс формирования резидуальных дефектных состояний, на их структуру и на развитие компенсаторных образований.

Таким образом, большая область постпроцессуальных состояний и состояний ремиссии с дефектом, которая до развития внебольничной помощи и государственного социального обеспечения оставалась вне поля зрения врачей, а больные рассматривались как не нуждающиеся в терапии, по существу раскрылась как благодарный объект весьма перспективного социально-трудового воздействия, которое имеет как лечебно-восстановительное, так и подлинно профилактическое значение. Успехи такого воздействия увеличиваются на наших глазах по мере выявления новых возможностей терапевтического воздействия на затяжные неблагоприятно текущие формы шизофрении (длительные подострые процессуальные состояния в нашем понимании).

Советские психиатры на основании обобщения многолетнего опыта не только имеют проверенные жизнью организационные формы работы по социальной реадаптации психически больных, но и разработанные клинические критерии для определения прогноза трудоспособности, показанных методов социального восстановления. У них есть ясные перспективы плодотворной работы большого социального значения и столь же большого клинического интереса.

Предстоит бороться за то, чтобы все формы диспансерной работы и все

формы организации трудоустройства психически больных (дневные стационары, лечебно-трудовые мастерские при диспансерах и домах инвалидов, профессиональные школы, артели, специальные цехи) были созданы не только во всех областных и краевых центрах, но и во всех крупных промышленных и межрайонных центрах.

Предстоит также продолжать начатые исследования по проблеме дефекта и его компенсации при шизофрении и при всех психических заболеваниях, приводящих к инвалидности.

Изучение больных в естественных условиях трудовой деятельности несомненно расширит наши знания о дефектных состояниях и их компенсации и поможет на основании синтеза клинических и физиологических данных подойти вплотную к возможности управлять закономерностями развития компенсаторных проявлений.

ПРИЛОЖЕНИЕ
СПИСКИ ПРОФЕССИЙ, ДОСТУПНЫХ БОЛЬНЫМ ШИЗОФРЕНИЕЙ В СТАДИИ РЕМИССИИ И ПОСТПРОЦЕССУАЛЬНОГО ДЕФЕКТА

Список № 1 '

Работа, допускающая перерывы и переключение внимания с одного объекта на другой, выполняемая в нормальных метеорологических условиях: слесарь-сборщик, слесарь по обработке мелких деталей, жестянщик, столяр, бондарь, плотник, сборщик электроаппаратуры, электрообмотчик, мастер по ремонту бытовых электроприборов, мастер по ремонту швейных и пишущих машин, рабочий на резке и клейке в картонажном и переплетном производстве, сапожник, рабочий на зачистке, шабровке, полировке в деревообделочном производстве, портной, швея-ручница, оформитель выставок, плакатов, диаграмм, фотограф и фотограф-ретушер, счетовод, архивариус, конторщик, регистратор, агроном, зоотехник на плановой и статистический работе, пчеловод, лаборант по зерну и молочным продуктам.

Список № 2

Работа, требующая только узкого объема внимания, выполняемая без регламентированных темпов, при однообразии рабочих операций, усваиваемых без специального обучения: грузчик, штамповщик, рабочий на резке, клейке в картонажном производстве, рабочий на зачистке, шабровке, полировке в деревообделочном производстве, рабочий на вклейке, сушке, шабровке, элементарной окраске в производстве игрушек и вещей бытового обихода из папье-маше, ручница в швейном и трикотажном производстве, работница на тереблении

шерсти и отходов трикотажа, несложная работа в овощеводческих, полеводческих и садоводческих бригадах, подсобная работа в промышленности и сельском хозяйстве при индивидуальном темпе выполнения и обеспечения контроля (подносчик материалов, уборщик, возчик, землекоп); рабочий на пасеке, на птицеферме, на молочно-товарной ферме; элементарные виды труда в картонажном и деревообделочном производстве.

Список № 3

Работа, не связанная с материальной ответственностью или обращением с денежными суммами.

Профессии из списка № 1 и 2, конторщик-регистратор, чертежник, рабочий в картонажном производстве, оформитель плакатов и диаграмм, жестянщик, столяр, слесарь-сборщик, рабочий в деревообделочном производстве, переплетчик, несложная работа в овощеводческой и полеводческой бригадах при индивидуальном темпе выполнения, слесарь по ремонту машин, парикмахер, слесарь-водопроводчик, электромонтер.

Список № 4

Работа, выполняемая в небольшом коллективе, не требующая постоянного общения с людьми и не связанная с регламентированными темпами: профессии счетно-конторского труда (счетовод, бухгалтер в

небольшом учреждении, архивариус, конторщик, регистратор и т. п.); профессии лабораторного и кабинетного характера (лаборант, прозектор, фасовщик, конструктор, чертежник, экономист, плановик, инженер-плановик, статистик, библиограф, каталогизатор и т. п.); работники ремесленного труда на дому или в небольшой мастерской (сапожной, портновской, пошивочной, вязальной, столярной, слесарной); мастера по ремонту радио и бытовых электроприборов, оформители выставок, плакатов, диаграмм; мастера по ремонту часов, агроном, зоотехник, врач, ветеринарный врач, на плановой и статистической работе.

Список № 5

Работа, не связанная со значительным нервно-психическим напряжением; профессии конторско-канцелярского характера: административно-хозяйственные небольшого масштаба работы (кладовщик, товаровед, агент по снабжению, комендант в небольшом общежитии); работники административно-управленческого характера при работе, допускающей перерывы в течение рабочего дня; профессии, перечисленные в списке № 1 и 2.

Список № 6

Работа, не связанная со значительным физическим напряжением в нормальных метеорологических условиях, не требующая соприкосновения с вазотропными и нейротропными токсическими веществами; слесарь-замочник, слесарь-сборщик небольших изделий, гравер, копировщик, разборщица лоскута, швея-ручница, вышивальщица, вязальщица, обрезчица ниток, сортировщица лоскута, штопальщица, браковщик в хлопчатобумажном, трикотажном производствах, коробочница, наклейщица, счетно-конторские работники, административно-хозяйственные работники небольшого масштаба работы (комендант, кладовщик, заведующий фермой, бригад с небольшим объемом работы), квалифицированные работники в сельском хозяйстве (инструктор по пчеловодству, птицеводству, животноводству и т. п.), профессии лабораторного и кабинетного характера (лаборант, прозектор, фасовщик, конструктор, чертежник, экономист, плановик, статист, библиограф, каталогизатор).

Список № 7

Работа, не требующая непрерывного напряжения внимания, не связанная с индивидуальной ответственностью за жизнь коллектива, с разъездами и с опасностью для жизни инвалида: жестянщик, слесарь по сборке металлоизделий, слесарь на подсобных работах, штамповщик на настольных станках, плотник, столяр с освобождением от работы на станках, слесарь по ремонту автомашин [1], станков, дежурный или нарядчик в небольшом гараже, счетно-конторские работники, хозяйственные работники при работе небольшого масштаба, квалифицированная работа в сельском хозяйстве (бригадир, инструктор по пчеловодству, огородничеству, птицеводству, животноводству и т. п.) ', работник на огороде и в саду, на копке,

---

[1] Противопоказано при наличии припадков

окучивании, работник на пасеке, птицеферме; отдельные работы в овощеводческих и садоводческих бригадах, агроном в лаборатории контрольно-семенной станции и на плановой работе.

Л И Т Е Р А Т У Р А

а) Отечественная

Авербах А. Я. и Нанасян С. П. Динамика инвалидности в РСФСР. Медгиз, 1957.

Авруцкий Г. Я. О клинике ремиссий и особенностях течения шизофрении с преобладанием бредовых явлений. Канд. дисс, 1957.

Авруцкий Г. Я. и Каменская В. М. Клиническое и электроэнцефалографическое изучение больных параноидной формой шизофрении в период ремиссии. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1959, т. 59, № 5.

Алексанянц Р. А. О некоторых особенностях клиники и нарушений высшей нервной деятельности при простой шизофрении. В сб.: Вопросы клиники, патогенеза и лечения шизофрении. М., 1958;

Амбрумова А. Г. Течение различных форм шизофрении в свете отдаленного катамнеза. В кн.: Вопросы клиники, патогенеза и лечения шизофрении. М., 1957.

Аникина А. М. Особенности трудоспособности и характер утомления больных шизофренией на разных стадиях болезни. Тезисы докладов научной секции, посвященной 25-летию ЦИЭТИН. Медгиз, 1956.

Анохин П. К- Узловые вопросы в изучении высшей нервной деятельности. Проблемы высшей нервной деятельности. Медгиз. М., 194Э.

Асратян Э. А. Физиология центральной нервной системы. Раздел II. Компенсаторные приспособления. Изд. АМН СССР. М., 1953.

Балашова Л. Н. Некоторые типы ремиссий и дефекты психики при шизофрении с благоприятным течением (в связи с задачами трудоустройства). В сб.: Вопросы клиники, патогенеза и лечения шизофрении. Медгиз, 1958. Канд. дисс. М., 1960.

Бете. Пластичность (приспособляемость) нервной системы. Успехи современной биологии, 1934, т. III, в. 1.

Берукштис С. К- Исходные состояния шизофрении и их судебно-психиатрическая оценка. Проблемы судебной психиатрии. В. 1. М., 1933.

Брегман Г. И., Михлин В. М. Пневмоэнцефалографические исследования при катотонии. Тезисы докладов I Республиканской молдавской конференции невропатологов и психиаторов. Кишинев, 1960.

Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Избранные произведения. Т. П. Медгиз. М., 1954.

Введенский И. Н. и Асеева А. Е. Предсмертные состояния шизофреников и проблема шизофренического слабоумия. Труды ЦИП МЗ РСФСР. Т. 2. Л., 1941.

Вертоградова О. П. Условные и безусловные сосудистые рефлексы при шизофрении. Канд. дисс. М, 1956.

Внуков В. А. О некоторых видах шизофренического слабоумия. Сборник работ больницы имени Кащенко. М., 1934.

Внуков В. А. О дефекте при шизофреническом процессе и об отдельных видах его. Труды II Всесоюзного съезда невропатологов и

психиатров. М., 1937.

Вовси М. С. Функциональная диагностика. БМЭ. Т. 34, 1936.

Вроно М. С. Конечные состояния шизофрении с речевой бессвязностью. Канд. дисс. М., 1957.

Ганноха Ю. Н. О шизофреническом дефекте и его динамике. Канд. дисс. Харьков, 1940.

Ганнушкин П. Б. Клиника психопатий, их статика, динамика и систематика. М., 1933.

Гейер Т. А. Трудоспособность при шизофрении. В' сб.: Современные проблемы шизофрении. Биомедгиз. М., 1933.

Геллерштейн С. Г. Восстановительная трудовая терапия в системе работы эвакогоспиталей. Медгиз. М., 1943.

Геллерштейн С. Г. Проблема осознаваемого и неосознаваемого в трудовой деятельности. Тезисы докладов 1-го съезда общества психологов. М., 1959.

Гешелина Л. С. и Люстерник Р. Е. Катамнез больных шизофренией, леченных длительным сном. Труды ЦИП МЗ РСФСР. Т. IV. М., 1949.

Гиляровский В. А. Психиатрия. Изд. 4-е. М., 1954.

Гиляровский В. А. Клинические лекции по психиатрии. М, 1954.

Голодец Р. Г. О некоторых особенностях течения затяжных неблагоприятных форм шизофрении. В сб.: Вопросы клиники, патогенеза и лечения шизофрении. М., 1958.

Гольдштейн К- О двух формах приспособления к дефекту. Невропатология и психиатрия, 1940, 6.

Гризингер. Душевные болезни (для врачей и учащихся). Перев. с немец. ПБ., 1867.

Гринштейн А. М. Пути и центры нервной системы. М., 1946.

Гурвич Б. Р. К клинике состояний после острой шизофренической вспышки. Неврология, психиатрия и психология, 1936, в. 9. > Г у р в и ч Б. Р. О некоторых особенностях дефекта после ряда перенесенных острых вспышек. Невропатология и психиатрия, 1938, в. 9—10. Труды психиатрической клиники I ММИ. М., 1937, т. VII.

Гуревич М. О. Проблема хроников и инвалидности в психиатрии. Труды психиатрической клиники I ММИ. М., 1944, в. VII.

Давыдовский И. В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. Медгиз. М., 1956.

Дружинина Т. А. О клинических особенностях кататонической формы течения шизофрении. Канд. дисс. М., 1955. Труды конференции, посвященной 100-летию со дня рождения С. С. Корсакова. М, 1955.

Дукельская И. Н. Экспертиза трудоспособности и трудоустройство больных шизофренией в состоянии ремиссии. ЦИЭТИН. Рукопись. М., 1954.

Дукельская И. Н., Каменская В. М., К о р о б к о в а Э А. Прогноз трудоспособности при параноидной форме шизофрении. ЦКЭТИН. Рукопись, 1953.

Дукельская И. Н., и Коробкова Э. А. Врачебно-трудовая экспертиза и

трудоустройство больных шизофренией. Медгиз. М, 1958.

Елгазина Л. М. О клинических вариантах параноидной шизофрении. Журнал невропатологии *и* психиатрии имени С. С. Корсакова, 1958, т. 58, в. 4.

Ермакова Е. С. Клинические особенности и фактическое трудоустройство лиц, находящихся в стадии неполной ремиссии шизофрении. Тезисы докладов научной сессии, посвященной 25-летию ЦИЭТИН. М,, 1956.

Жариков Н. М. Клинические особенности ремиссий при шизофрении в отдаленном периоде заболевания. Журнал невропатологии Vi психиатрии имени С. С. Корсакова, 1960, т. 60, в. 4. Докт. дисс. М, 1961.

Жислин С. Г. К клинической дифференциации и патогенезу затяжных форм шизофрении с неблагоприятным течением. В «сб.; Вопросы клиники, патогенеза и лечения шизофренгги. М., 1958. .

Жислин С. Г. Некоторые вопросы диагностики и отграничения шизофрении. Там же.

Земцова М. И. Восстановление трудоспособности' и приспособления к труду инвалидов (слепые). ЦИЭТИН. Сб. П. М., 1946

Зеневич Г. В. Шизофренические ремиссии и организация диспансерного наблюдения за больными в этом периоде. Л.,. 1957.,

Зиновьев П. М. Об астенических синдромах. В сб.: 50 лет психиатрической клинике имени С. С. Корсакова. М., 1940.

Зурабашвили и А. Д. О церебральных основах шизофрении в свете электроэнцефалограммы. Неврология и психиатрия. 1940, *т.* XVIII, № 3.

Зурабашвили А. Д. О современном уровне теории шизофрении. Тбилиси, 1958.

Зыкова З. И. Клинические особенности кататонической шизофрении позднего возраста. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1958, 6.

Зыкова З. И. Поздняя шизофрения. Журнал непропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1959, 11.

Иванов-Смоленский А. Г. Попытка патофизиологического подхода к шизофрении. Современные проблемы шизофрении. М., 1933.

Иванов-Смоленский А. Г. Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности. М., 1949.

Какабадзе А. В. Астенический тип ремиссии при шизофрении в судебнопсихиатрической клинике. Автореферат канд. дисс. М., 1954.

Каменева Е. Н. К вопросу о трудоспособности больных шизофренией. Современные проблемы шизофрении. М., 1933.

Каплинский М. З. К типологии дефектных состояний при шизофрении после терапевтического вмешательства. Сборник работ, посвященный юбилею Р. Я. Голант. Л., 1940.

Каплинский М. З. и Люстерник Р. М. Прогрессивный паралич, леченный малярией. К вопросу о структуре паралитического дефекта. Неврология, психиатрия, психогигиена, 1936, 5.

Карганов П. Н. и Ермакова Е. С. Клиническая и нейродинамическая

характеристика больных шизофренией в состоянии ремиссии с сохранной трудовой компенсацией. Тезисы к сессии института психиатрии Министерства здравоохранения РСФСР в Ставрополе, 1954.

Кауфман Д. А. К вопросу о патофизиологии шизофренического дефекта. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1959, т. 53, в. 4.

Кауфман Д. А. О некоторых особенностях речевых нарушений при шизофреническом дефекте. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1958, т. 58, в. 5.

Кербнков О. В. О группе шизофрении, текущих без изменений характера. Современные проблемы шизофрении. Медгиз, 1933.

Кербиков О. В. Острая шизофрения. М., 1949.

Кербиков О. В. К учению о динамике психопатий. Труды Института имени Сербского. Вып. X.

Кербиков О. В., Озерецкий Н. И., Попов Е. А. и Снежневский А. В. Учебник психиатрии. Медгиз. М., 1958.

Ковалевский П. И. Курс лекций. Харьков, 1885.

Коган В. М. Роль сознания в процессах компенсации. Тезисы докладов 1-го съезда общества психологов. М., 1959.

Коган В. М. и Костомарова П. М. Особенности работоспособности и трудоустройства шизофреников. Труды ЦИЭТИН. М., 1940, в. 14.

Консторум С. М. Некоторые особенности постпроцессуальных шизофрении в свете активирующей психотерапии. Неврология и психиатрия, 1951, в. I.

Консторум С. М. Опыт практической психотерапии. М., 1959.

Корсаков С. С. Курс психиатрии. Изд. 2-е. М., 1901.

Коробкова Э. А., Дукельская И. Н. Врачебно-трудовая экспертиза и трудоустройство больных шизофренией. Медгиз. М., 1958.

Краснушкин Е. К. К вопросу о так называемых мягких формах шизофрении. Вопросы социальной и клинической психоневрологии. М,, 1936, т. III.

Курашев С. В. О бредовой форме шизофрении. Труды конференции, посвященной 100-летию со дня рождения С. С. Корсакова. М,, 1955.

Лазарев И. В. и Юдин Т. И. Катамнез шизофреников, поступивших в Харьковскую психиатрическую больницу в 1907 г. Советская психоневрология. Киев—Харьков, 1934, 6.

Лазурс к и й А. Ф. Естественный эксперимент и его школьное применение. Сборник работ. ПБ., 1919.

Ландкоф Б. Л. Безусловные и условные рефлексы у шизофреников. Проблемы патофизиологии и терапии шизофрении. Госмедиздат УССР.

Лёшли. Мозг и интеллект, 1933.

Линскнй В. П. О состоянии некоторых безусловных и условных рефлексов при шизофрении в статике и динамике. XX научная сессия УПНИ.

Лурия А Р. Восстановление функций мозга после военной травмы. Изд. АМН СССР. М., 1948.

Малиновский П. П. Помешательство как оно представляется врачу в практике. СПБ., 1855.

Малкин Г. Ю. Клиника и терапия психических заболеваний с затяжным течением. Свердловск, 1956.

/Марковская М. И. Шизофренические ремиссии в свете диспансерного наблюдения. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1953, т. 53, вып. 3.

Мелехов Д. Е. Трудовая терапия и трудоустройство в системе организации психиатрической помощи. Труды института имени Ганнушкина. М., 1939, в. 4.

Мелехов Д. Е. Некоторые клинические показатели к трудоустройству больных шизофренией. Труды ЦИЭТИН. М„ 1940, в. 14.

Мелехов Д. Е. Динамика дефектных состояний при шизофрении (к постановке вопроса). Сборник трудов ЦИП. Л., 1941, в. 2.

Мелехов Д. Е. Основные клинические итоги изучения психически больных в условиях трудовой деятельности. Труды ЦИП. М., 1947, т. 3.

Мелехов Д. Е. Шизофрения. В кн.: Экспертиза трудоспособности при нервных и психических заболеваниях. Под ред. Н. К. Боголепова. Медгпз. М., 1960.

Мелехов Д. С, Х о л з а к о в а Н. Г. Шизофрения, осложненная артериосклерозом. Труды ЦИЭТИН. М., 1936, в. 5.

Мелехов Д. Е., Шуб и на С. А., К о г а н С. И. и Резник Р. И. Шизофрения с истерическими проявлениями. Труды Института имени Ганнушкина. М., 1936, в. I.

Мелехов Д. Е. и Коробова Э. А. Клиническое изучение психически больных в условиях трудовой деятельности как метод функциональной диагностики. Труды Института имени В. М. Бехтерева, т. XX. Л., 1960.

Мелехов Д. Е. и Шубина С. А. Полная утрата трудоспособности при шизофрении В сб.: Проблемы пограничной психиатрии. Биомедгиз, 1935.

Молохов А. И. К учению об абиотрофической форме шизофрении. Труды психиатрической клиники I ММИ. М., 1934, в. V.

Молохов А. И. Формы шизофрении и их течение. Кишинев, 1948.

(Молохов *к.* И. К учению о формах шизофрении. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, т. IX, в. 9, 1960.

Молочек А. И. Динамика дефектных состояний шизофрении. Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук. М„ 1944.

Морозов В. М. Ремиссии при шизофрении и вопросы трудовой экспертизы и трудоустройства. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1953, 10.

Морозов В. М. и Тар асов Ю. К- Некоторые типы спонтанных ремиссий при шизофрении. Неврология и психиатрия, 1951, 4.

Мясищев В. Н. Работоспособность и болезни личности. Невропатология, психиатрия, психология и гигиена, 1935, т. IV, 9—10.

Мясищев В. Н. Основные вопросы теории и практики лечения трудом в

психиатрических учреждениях. В сб.: Вопросы трудовой терапии. М., 1958.
Наджаров Р. А. Клиника вяло текущей шизофрении. Канд. дисс М„ 1955.
Ободан Н. М. Инвалидность при шизофрении. В сб.: Экспертиза трудоспособности и трудоустройство инвалидов при нервно-психических заболеваниях. НИВТЭ. Л., 1938.
Ободаи Н. М. Изучение колебаний трудоспособности у инвалидов-шизофреников. Современная невропсихиатрия. Л., 1948, т. VII.
ОзерецковскийД. С. Навязчивые состояния. М., 1950.
Озерецковский Д. С. К вопросу о медленно текущих формах шизофрении. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1959, в. 5.
Осипов В. П. Границы шизофрении, ее мягких форм и их легкомысленное распознавание. Советская неврология и психиатрия, 1935, т. IV, в. 7.
Оссовский И. Л. и Розенберг А. 3. Врачебно-трудовая экспертиза при шизофрении. Труды НИВТЭ. Л., 1935, в. 1. '
Павлов И. П. 20-летний опыт объективного изучения поведения животных. М. — Пг., 1923.
Павлов И. П. Лекции о работе больших полушарий головного мозга. Госиздат, 1927.
Павлов И. П. Проба физиологического понимания навязчивости и паранойи (1933). Там же.
Петрова А. Е. и Аникина А. М. К вопросу о характере трудоспособности при шизофрении. Проблемы пограничной психиатрии. М. — Л., 1935.
ПивовароваВ. Л. О кататонических проявлениях и течении параноидной формы шизофрении. Канд дисс. М., 1955.
Пивоварова В. Л. О вторичной кататонии. Труды конференции, посвященной 100-летию со дня рождения С. С. Корсакова, 1955.
Плотичер А. И. Некоторые физиологические основы профилактики ранних рецидивов при шизофрении. Труды Украинского психо-неврологического института. Том. XXV. Харьков, 1956.
Плоттер А. И. Вопросы развития и стабилизации ремиссий при шизофрении. Труды УПНИ, 1959, т. XXXI.
ПогосянА. М. Типы течения процесса и врачебно-трудовая экспертиза при простой шизофрении. Всесоюзная конференция молодых ученых в Горьком. Тезисы докладов. М., 1959.
Попов Е. А. О некоторых патофизиологических особенностях шизофрении. Труды конференции, посвященной 100-летию со дня рождения С. С. Корсакова. М., 1955.
Порошина А. А. Фенолы крови при шизофрении и их клиническое значение. Автореферат канд. дисс. Ростов-на-Дону, 1958.
Протопопов В. Н. Патофизиологические основы рациональной терапии шизофрении. Госмедиздат УССР. Киев, 1946.

Пружинин Ю. М. К вопросу о компенсации шизофренического дефекта по наблюдениям районного психиатра. Труды совещания невропатологов и психиатров Поволжья. Куйбышев, 1957.

Рабинович В. Н. Компенсаторные механизмы постпроцессуальных шизофреников и роль трудовой терапии в активизации этих механизмов. Сборник трудов, посвященный юбилею Р. Я. Голант. Л., 1940.

Равкин И. Г. Клинические особенности и лечение больных шизофренией с затяжным неблагоприятным течением. В сб.: Вопросы клиники, патологии и лечения шизофрении. М, 1958.

Розинский Ю. Б. Из опыта трудовой терапии в психоневрологической больнице № 5. В сб.: Вопросы трудовой терапии М., 1958.

Рохлин Л. Л. Вопросы отношения психотении и шизофрении. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1952, в. V.

Рохлин Л. Л. и Янушевский И. К- Особенности течения шизофрении в годы Великой Отечественной войны. Труды IV сессии У ПНИ. Харьков, 1949.

РотштейнГ. А. Ипохондрическая шизофрения. Докт. дисс. М„ 1961.

Ротштейн Г. А. и Долет М. П. Опыт_судорожной терапии при хронических формах шизофрении. Советская психоневрология. Киев — Харьков, 1941, 2.

Сербский В. П. Психиатрия. Руководство к изучению душевных болезней. Изд. 2-е, 1912.

Серейский М. Я. К вопросу о методике учета терапевтической эффективности при лечении психических заболеваний. Труды Института имени Ганнушкина. М., 1939, в. IV.

Серейский М. Я- Процессы обмена веществ при шизофрении и их значение для понимания патогенеза этого заболевания. Труды Государственного института психиатрии. Вопросы клиники и лечения шизофрении. М., 1958.

Серейский М. Я. и Ротштейн Г. А. Кататония в свете судорожной терапии. Советская психоневрология, 1941, 1.

Серейский М. Я. и Фельдман Э. С. Применение длительного наркоза в психиатрии. Сообщение IV. Труды института имени Ганнушкина. М., 1936.

Снежневский А. В. О формах течения шизофрении. Труды конференции, посвященной 100-летию со дня рождения С. С. Корсакова. М., 1955.

Снежневский А. В. Систематика форм шизофрении. Современные проблемы психоневрологии. М., 1960.

Снежневский А. В. Особенности течения шизофрении. Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1960, т. IX, в. 9.

Сн есарев П. Е. О токсичности при шизофрении. Советская психоневрология, 1934, 5.

Случевский И. Ф. Психиатрия. Медгиз. М., 1957.

Соколова Б. В. О клинических особенностях депрессивно-параноидной шизофрении. В сб.: Вопросы клиники, патогенеза и лечения шизофрении. М,

1957.
Соцевич Г. Н. Паранойяльная форма шизофрении. Труды конференции, посвященной 100-летию со дня рождения С. С. Корсакова. М., 1955.
Сухарева Г. Е. Особенности структуры дефекта при разных формах течения шизофрении. Современная невропатология и психиатрия, 1933, 5.
Сухарева Г. Е. Клиника шизофрении у детей и подростков. Медгиз УССР, 1937.
Сухарева Г. Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста. Медгиз. М., 1955.
Тарасов Ю. К. Спонтанные ремиссии при шизофрении. Труды Института имени Ганнушкина, 1936, в. 1.
Тартаковский Г. Я. К вопросу о трудоспособности при шизофрении. Современные проблемы шизофрении. Гослитиздат, 1933.
Трауготт Н. Н. и Чистович А. С. Проба физиологического понимания речевой бессвязности при шизофрении. Невропатология и психиатрия, 1951, 6.
Ухтомский А. А. Парабиоз и доминанта. Л., 1931.
Фольборт Г. В. Экспериментальное обоснование взглядов И. П. Павлова на процессы истощения и восстановления высшей нервной деятельности. Физиологический журнал, 1948, 2.
Фридман Б. Д. О некоторых психопатологических состояниях у эпилептотимов. Труды психиатрической клиники I MMli. М., 1934, в. 5.
Фрезе А. У. Краткий курс психиатрии. СПб., 1881, в. I и П.
Хвиливицкий Т. Я- Отношение к работе и его роль в кривой работы шизофреников. Невропатология, психиатрия и психогигиена, 1935, т. IV, в. 9—10.
Холзакова Н. Г. Частичная утрата (стойкое снижение) трудоспособности при шизофрении. В сб.: Проблемы пограничной психиатрии. Биомедгиз, 1935.
Холзакова Н. Г. Основные принципы трудоустройства ограниченно трудоспособных шизофреников. Сборник: Труды ЦИЭТИН. М., 1940, № 14.
Чалисов М. А. Материалы к патогенезу шизофрении. Дисс, 1941.
Чистович А. С. К проблеме трудоустройства социальных ано-маликов. Сборник работ по трудоустройству инвалидов. Л., 1932.
Чистович А. С. О причинах и механизмах возникновения шизофрении. Труды конференции, посвященной 100-летию со дня рождения С. С. Корсакова. М., 1955.
Членов Л. Г. Проблемы восстановления функций периферических нервов. Восстановление трудоспособности инвалидов Отечественной войны. Сборник первый ЦИЭТИН. М., 1946.
Чудновский В. С. Изучение биоэлектрической активности головного мозга у больных шизофренией в связи с инсулинотерапией. Автореферат канд. дисс. Куйбышев, 1959.
Шубина С. А. К вопросу о трудовом переобучении и подготовки к трудоустройству больных шизофренией. Труды ЦИЭТИН. М, 1940, т. 14.

Шуйский Н. Г. К клинике парафренной шизофрении. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1958, т. 53, в. 4.
Эдельштейн А. О. Исходные состояния шизофрении. М., 1938.
Юдин Т. И. Шизофрения как первичный дефект-психоз. Труды ЦИП Министерства здравоохранения РСФСР. Л., 1941, т. 2.
Янушевский И. К. В вопросу о компенсации шизофренического дефекта в условиях военного времени. Сборник «Проблемы современной психиатрии», посвященный юбилею В. Я. Гиляровского. Изд. АМН СССР. М., 1948.

б) Иностранная

Alexander L. Treatment of mental disorders. Philadelphia — London. Saunders Compt., 1956.
Astrup Ch. Experimentelle Untersuchung fiber die Storungen der hohere N-Tatigkeit bei Defektschizophrenen. Psvch., Neurol, u. Psychol, 1957 ,1
BarresP. etLaboncaireJ. L'evolution des schizophrenes. Les remissions spontanees et therapeut. Evolut. Psychiatrie, 1953
Baruck. Les prognostics destructeurs. Les mefaits des diagn. in consideres des sch. Semaine hop. Paris, 1954, 34.
BaumerL. Uber gehcilte Schizophrcne. Ztschr. Neurol, 1939, 164.
Becker H. Handbuch der Psychiatrie. Herausgegebeu von Sommer. Halle, 1912. B el lack L. Dementia praecox. New York, 1948.
Berze I. Psychologie d. schizophrenen Prozefi u. sch. Defekt — Symptomen. Wien. med. Wschr, 1929 ,1
Berze I. u. Gruhle. Die Psychologie d. Sch. Springer. Berlin, 1929.
Bi11for the rehabilitation of the disabled. J. A. M. A., 1944, 124,7.
Bleuler M. Vererbungsprobleme in Sch. Monatsschr. f. Neurol, u. Psychol, 1936, 94
Bleuler M. Kjankheitsverlauf, Personlichkeit uiid Verwandschaft Schr-r und ihre gegenseitige Beziehung. Thieme. Leipzig, 1941.
Bonhoeffer. Die Bedeutung d. exog. Faktoren bei der Sch.Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol, 1934, 88.
Bresowsky M. Zur Frage der Heilbarkeit d. D. pr. Monatsschr f.Psychiatr. u. Neurol, 1928, 68.
Chepherd M.. Watt D. C. A. controlled clin. study of chlorpromazine a. reserpine in chronic schizophrenia. J. Neurol. Neurosurg. a. Psychiatr, 1956, 19, 3.
Dussik u. Sack el , M. Ergebnisse d. Hypoglykamienschock-behandlung der Schizophrenie. Zsch. Neur u. Psych, 1936, 185. Esquirol. Des maladies mentales. Paris, 1858.
Esser A. Uber ein asthenische Endzustande bei Schizophrenie.Arztl. Sachverst, 1928, 34.
Evensen. Dementia praecox. Kristiania, 1904.
Evensen. Reserches iaites apres la sortie, sur env. 800 cas de demance praecoce, traites a I'asile d'aliens de Gaustad dur. Les annees 1915—1929. Acta

Psych, 1936.
Ey Henry. Einheit u. Manigfaltigkeit d. Sch. Nervenarzt, 1958, 10.
Fleck. Uber Beobachtungen bei alten Fallen v. Sch. Arch. Psych, 1928, 85.
Freghass F. A. Course a. outcome of sch. Am. J. Psvchiat, 1955, 112, 3.
Fromenty L. Les remissions dans la Sch.: statistique sur leur frequence et leur duree avant l'insulinotherapie. Encephale, 1937, 32.
G er1of f J. Uber Verlauf u Prognose der Sch. Arch. f. Psych, .1937, 106, 5.
Glaus A. Die Bedeutung d. exogenen Faktoren f. d. Entstehung u. der Verlauf d. Sch. Schweiz. Arch, 1939, 43, 1.
G 1 o e 1. Die Prognose de'r Dem. praecox. J. Kurse arztl, Fortbildung, 1922, 13.
Goldstein K. Aftereffects of brain injuries in war. Their evaluation a. treatment. New York, 1942.
Gruhle H. W. Die Psychopathologie d. Sch-nie. Handbuch Bumke, 1932, 9. Halberstadt G. Remissions, intermiss. et evolution circulaire au cours de la demence precoce. Paris Med., 1926, 61.
Hecker. Die Hebephrenic. Arch. Path. u. Phys., 1871, 52.
Hoch a. Pol a tin. Pseudoneurotic forms of Schizophrenia. Psychiatric Quarterly, 1У49, 23, 248.
Holmboe R. u. Astrup C A follow-up study of 225 patients with acute Sch. a. Sch.-form Psychoses. Acta Psychiat. Scand.,1957, v. 39.
Huber. В кн.: Psychopathologie Heute. Herausgegeben von H. Kranz. Thieme — Verlag, 1962.
H utter S. Beitrag zur Prognose d. Sch — nic. Arch. Psych. u. Nervenheilk., 1940, 112.
Jarmarker. Endzustande der Dem. praecox. Allg. Ztschr. f. Psych., 1908, 65, 3.
Jaspers K.. Allgemeine Psychopathologie fur Arzten und Psychologen. Berlin, 1920.
Johanson Eva. A study of Sch. in the male. Acta Psychiat.Scand. Copenhagen, 1958.
Jung C. The problems of psychogenesis in mental disease. Proc. Roy. Soc. Med., 1919.
Kahlbaum L. Uber Heboidophrenie. Allg. Ztschr. f. Psychiatr., 1890, 46.
Kalinowsky a. Hoch. Schockbehandlung. Psychochirurgie. Bern und Stuttgsrt, 1952. Kehrer F. Kritisches u. katamnestisches zum Schizophrenic Problem. Schweiz. med. Wschr., 1953, 83.
Kolb, Roemer u. Falthauser. Die offene Fiirsorgen in der Psychiatrie und ihren Grenzgebieten. Berlin, 1927.
Kolle K. und and. Erfolge d. Insulin-Kur bei Sch. Ergebnisse

Katamn-r Untersuchungen. Dtsch. med. Wschr., 1956.
Kol1e K. Psychiatrie. Ein Lehrbuch f. Studierende und Arzte. Stuttgart, 1961.
Kr aepelin E. Psychiatrie VI Auflage, 1898; VII Auflage 1904; VIII Auflage, 1913.
Kronfeld A. Uber schizophrene Veranderungen des Bewust-seins der Aktivitat. Ztschr. ges. Neur. u. Psych., 1922, 79.
Kronfeld A. Einige Bemerkungen uber Schizophrenie vornehnmlich in psychother. Hinsicht. Nervenarzt, 1928, 1.
Labhardt F. Die Ergebnisse der Largactil-Behandlung Sch. von 1953 bis 1955 an der Basel Universitat Klinik. Schweiz. Arch. f. Psych, u. Neur., 1957, B. 179, H. 2.
Lange J. Periodische zirkulare und reaktive Erscheinungen bei Dem. praecox. Ztschr., Neurol., 1922, 80.
Langfeld G. Zur rrage des spontaneous Remissions der schizophrenen Psychosen. Ztschr. ges Neur. u. Psych., 1939, 164, 4.
Langfeldt G. The prognosis in schi-nia. Copenhagen, 1956. Lengyel K. Remission u. mortality rates in Sch. Am. J. Hyg., 1941, 33, 1.
Leonchard K. Die defectschizophr. Krankheitsbilder. Leipzig, 1936.
Leonchard K. Organisches u. Psychogen. bei d. Sch. Endzu-stand. Ztschr, ges. Neur. u. Psych., B. 145.
Leonchard K. Former) und Veriaufcn d. S::h-nien. Monatsschr.f. Psych, u. Neur., 1952, 124. Fasc. 2/3.
Magenau O. Verlaufsformen paranoid. Psychos. J Sch. Ztschr.Neur. u. Psych., 1922, 79.
Magnan. Legons cliniques sur les maladies mentales. VI Delire Chr.Paris, 1893
Malamud W. a. Render N. Course a. prognosis in Sch. Am. J.Psychiat., 1939, 959, 5.
Mauz. Die Prognose der endpgenen Psychosen. Leipzig, 1929.
Mauz. Die kompensierte u. dekompensierte Sch.-Defekt, seine Prognose u. Psychotherapie. Dtsch. med. Wschr., 1929, 49.
Mayer-Gross. Die Klinik der Sch. Verlauf u. Prognose. Handibuch der Geisterkrankungen von Bumke, 1932, 9.
Mayer-Gross, S1a t e r E. a. Roth M. Clinical Psychiatry. London, 1955, Cassel a. C-ny.
Mendel E. Leitfaden der Psychiatrie. Berlin, 1902.
Mental Health Program of the W. H. O. Expert Comit. of Mental Health W. H. O. Geneva, 1958, 9.
Minkowsky, La Sch. et la notion du maladie mentale.L'Encephale, 1921, 16.
Morel. Traite des maladies mentales. Paris, 1860.
Muller M. Prognose und Therapie d. Geisteskrankheiten. 2 Auflage. Stuttgart, 1949.
Neumann. Lehrtnich der Seelenstorungen. Breslau, 1859.
Neumann E. u.Finkelbrink F. Statist. Untersuchungen und die, Spontan.

Rem-nen bei Sch. Allg. Ztschr. Psych., 1939, 3.
Noyes A. a. Kolb. Modern clinical psychiatry. Sanders Company. Philadelphia-London, 1958.
Palmer Mar v. Soc. Rehabilitation f. mental patients. Ment. Hyg.,1958, 42, 1.
Pascal C La demencc prĕcoce. Paris, 1911.
Pensë F. Mediz. u. berufsliche Rehabilitation in der USA. Berieht fiber tudienreise von Studiengruppen. Miinchen, 1958.
Perrin D. Essai d'evaluation de la valuer therapeutique de la chlorpromazine chez 1400 maladies mentaux internis. L'Encephale,1936, 45, 4.
Pfersdorf. Verlaufasrten der. Dem. praecox. Monatsschr. f. Psych., 1911, 30, 3.
Pollack. A brief hystory of famil. care for mental patients. Am. J.Psychiat, 945, 102.
Querido A. Treatment a. Rehabilitation of mental disorders in old age. Expert Comit of Mental Health W. H. O. OON. Geneva,1—6/IX, 1958.
Reichardt M. Einfuhrung in d. Unfall u. Invaliditatsbeguts-achtung. 2 Auflage. Jena, 1921, 3 Auflage, 1942.
Renie T. A. C Follow on study of 500 patients with Sch. Arch.Neur. u. Psych. (Chicago), 1939, 42.
Renie T. A. C Analysis of 100 cases of Sch. with recovery ibid.,1941, 46.
Repond A. La psych, sociale et les attitudes de la collectivite.Expert Comit. of Mental Health W. H. O. OON. Geneva, 1958.
Repond A. Die psychiatr. Org-n des Kanlons Wallis «service sociale» u. «service medico-pedagogique». Handbuch d. prakt. Psych.Benno-Schwabe. Basel, 1943.
Romano J., Ebaugh G_ Prognosis in Sch. Am. J. Psychiat., 1938, 95, 3.
Rusk H. A. Chronic illness and the medicine of to-morrow. J. Chron.
Dis., 1955, J, 1.
Sackel u. Dussik. Ergebnisse d. Hypoglik.-Behandlung der Psychosen. Zschr. ges. Neur. u. Psych., 1936, Bd. 155.
Sehilder. Psychologie d. Sch. von psvchoanalvtischen Standpunkt. Zschr. ges. Neur. u. Psych., 1928, Bd. 112.
Schaef fer. Ein Fall von Dem. praecox d. nach 15-jahriger Dauer in enesung ausging. Monatsschr. f. Psych, u. Neur., 1908, 22.
Schmid H. Ergebnisse personlich erhobener Katamnese beigeheilten Dem. praecox-Kranken. Ztschr. ges. Neur. u. Psych.,1911, 6.
Schneider K.. Die Psychologie der Sch-nen und ihre Bedentung 1.d. Klinik der Sch. Leipzig, 1930.
Schule. Klinische Psychiatrie, 1886.
Schulte von Stein. Nachpriifung d.Kleist-Leonhard. Sch-iormen in d. Frauenabteilungen ciner Heil — u. Pflegeanstalt. Arch. Psychiat, 1955, 193, 3.
Sivadon. Ann. Med. Psychol., 1947, 105.
Stransky. Zur Auffassung gewisser Symptome d. Dem. praecox,Neurol. ZbL, 1904.
Stransky. Lehrbuch der Psychiatrie. Leipzig, 1914.

Urstein M. Dementia praecox und ihre Stellung zum m.-d. Irresein. Berlin — Wien, 1909.
Urstein M. Katatonie unter d. Bilde d. Hvsterie u. Psychopathic.Wien, 1922.
Vie J. et Queron. La vieillesse des dements precoce. Ann. Med.Psychol., 1935, 7.
Vie J. Quelques terminaisons des delires chroniques. ibd. 1939, 11, 4.
Wernike. Grundriss d. Psychiatrie in klinischen Vorlesungen.Leipzig, 1900.
Wetzel. Schizophrenie u. sociale Gemeinschaft. Ztschr. Neur. u.Psych., 1930, 127.
Wetzel. Die sociale Bedeutung der Schizophrenie. Handbuch.Bumke, 1932, 9.
Wyrsch J. Beitrag z. Kenntniss sch-er Verlaufe. Uber Sch-nien mit langen Zwischenzeiten. Ztschr. ges. Neur. u. Psych., 1941, 172.
Wyrsch J. Die Person d. Schizophrenen. Studien z. Klinik, Psychol., Daseinsweise. Verlag Paul Hampt. Bern, 1949.
Wyrsch J. Schizophrenie. Handbuch M. Reichardt. Allg. u. spec. Psychiatr., 1955.
Zablocka M. E. Die Prognosestellung bei Dem. praecox. Diss. Zurich, 1908.

ОГЛАВЛЕНИЕ